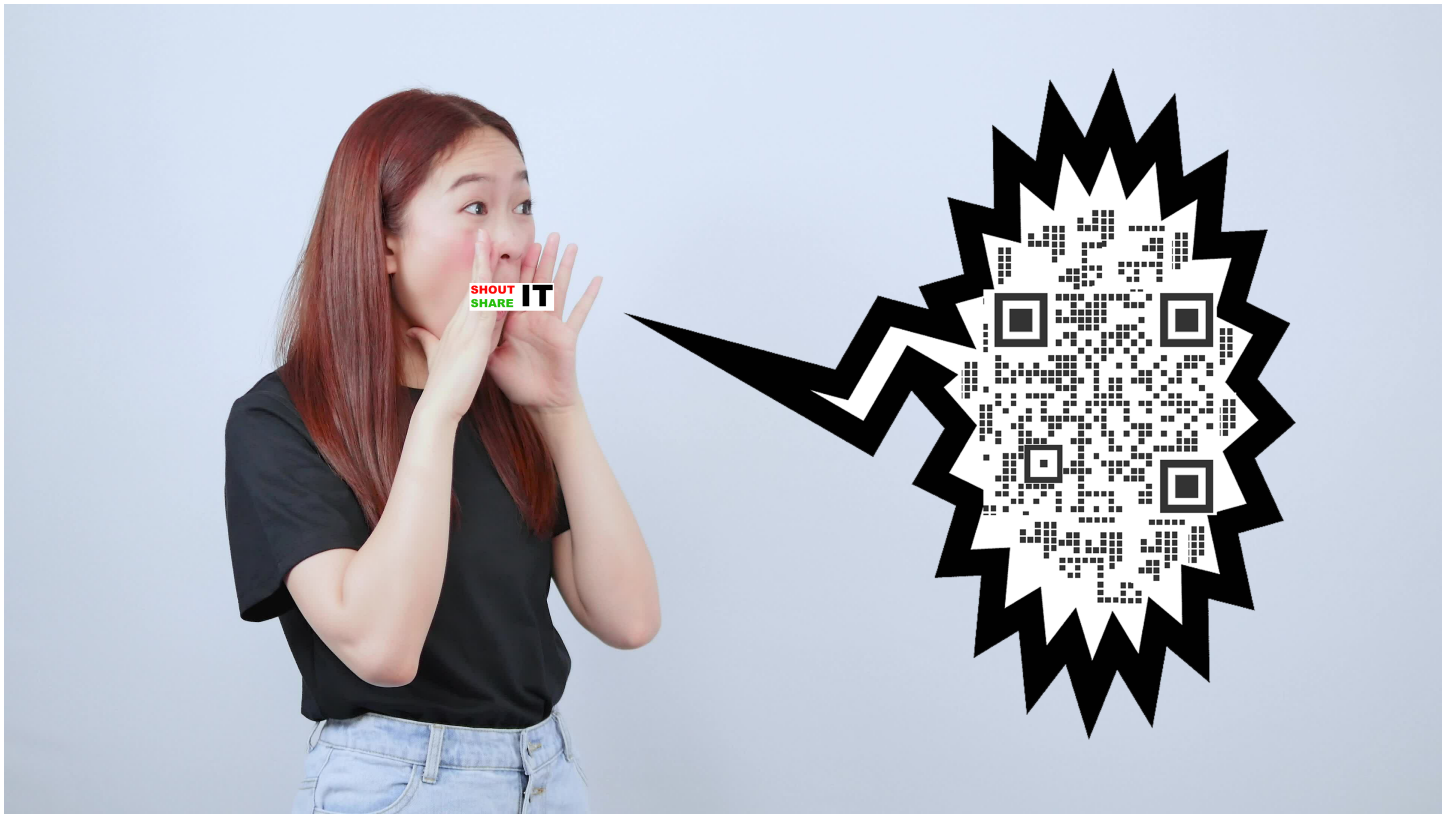
Libro del proveedor de SVCA/ACLS
Material complementario

© 2012 American Heart Association


SHOUT
SHARE
IT

Contenido

Manejo de la vía aérea....4
Apartado 1: Manejo básico de la vía aérea....4
Dispositivos para la administración de oxígeno complementario....4
Descripción general....4
Suministro de oxígeno....5
Puntas nasales....5
Mascarilla facial de oxígeno simple....6
Mascarilla tipo Venturi....6
Mascarilla facial de oxígeno con reservorio....7
Ventilación con bolsa mascarilla....9
Descripción general....9
Consejos para realizar la ventilación con bolsa mascarilla....9
Ventilación con un dispositivo avanzado para la vía aérea y compresiones torácicas....11
Apartado 2: Manejo avanzado de la vía aérea....12
Dispositivos avanzados para la vía aérea: mascarilla laríngea....12
Descripción general....12
Inserción de la mascarilla laríngea....13
Dispositivos avanzados para la vía aérea: tubo laríngeo....15
Descripción general....15
Inserción del tubo laríngeo....16
Dispositivos avanzados para la vía aérea: tubo esofágico traqueal....17
Descripción general....17
Inserción del tubo esofágico traqueal....19
Dispositivos avanzados para la vía aérea: intubación endotraqueal....21
Descripción general....21
Técnica de intubación endotraqueal....22
Indicaciones para la intubación endotraqueal....24
Ventilación con un tubo ET colocado durante las compresiones torácicas....25
Traumatismos y efectos adversos causados por el tubo....26
Inserción del tubo ET en un bronquio....26
Confirmación de la colocación del tubo ET: examen físico....27
Confirmación de la colocación del tubo ET: dispositivos cualitativos y cuantitativos....29
Capnografía....29
Monitores de CO_2 espiratorio final cuantitativo (capnografía)....31
Detectores de CO_2 exhalado (capnometría)....31
Detectores esofágicos....33
Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)....36
Ritmos fundamentales de SVCA/ACLS....37
Apartado 1: Reconocimiento de los ritmos fundamentales de paro cardíaco en el ECG....37
Conceptos fundamentales....37
Ritmos y condiciones de paro cardíaco....38
Apartado 2: Reconocimiento de determinados ritmos sin paro cardíaco electrocardiográfico....42
Reconocimiento de las taquiarritmias supraventriculares (TSV)....42
Reconocimiento de las taquiarritmias ventriculares....46
Reconocimiento de la bradicardia sinusal....50
Reconocimiento del bloqueo auriculoventricular (AV)....52
Desfibrilación....57
Desfibrilación y seguridad....57
Desfibrilación manual....57
Utilizar un desfibrilador manual / monitor....57

© 2012 American Heart Association

Seguridad y despejar la zona para el paciente....59
Despejar la zona de intervención: usted y su equipo....59
Una última nota acerca de los desfibriladores....59
Vías para administración de medicamentos....60
Apartado 1: Introducción....60
Prioridades correctas....60
Vía intravenosa....60
Vía intraósea....61
Vía endotraqueal....62
Apartado 2: Acceso intravenoso....62
Uso de las venas periféricas para el acceso IV....62
Principios generales del tratamiento IV....64
Apartado 3: Acceso intraóseo....65
Introducción....65
Agujas....65
Lugares....65
Indicaciones y administración....65
Contraindicaciones....66
Complicaciones....66
Material necesario....66
Procedimiento....66
Seguimiento....68
Síndromes coronarios agudos....69
Ubicación del infarto de miocardio con elevación del ST (IMEST) y bloqueo AV....69
Infarto del ventrículo derecho....69
Bloqueo AV con IM inferior....70
Aspectos legales, éticos y humanos de ACE y SVCA/ACLS....71
Apartado 1: Aspectos relacionados con el reanimador y el testigo presencial....71
¿Con qué frecuencia tienen éxito la RCP, la desfibrilación y el SVCA/ ACLS?....71
Siéntase orgulloso de sus habilidades como proveedor de SVCA/ACLS....72
Reacciones de estrés después de los intentos de reanimación....72
Técnicas para reducir el estrés en reanimadores y testigos presenciales....73
Obstáculos psicológicos para la intervención....74
Apartado 2: Aspectos jurídicos y éticos....76
Hacer lo correcto....76
Principio de futilidad....77
Finalización de los esfuerzos de reanimación....78
Cuándo no se debe iniciar la RCP....79
Negar o suspender la RCP....79
Suspensión del soporte vital....80
Declaraciones anticipadas, testamentos vitales y autodeterminación del paciente....81
Órdenes de no reanimación extrahospitalarias....82
Programas sin RCP de los SEM....83
Transporte....83
Aspectos jurídicos del uso del DEA....84
Apartado 3: Ayuda emocional para la familia....85
Informar a los supervivientes del fallecimiento de un ser querido....85
Donación de órganos y tejidos....86

© 2012 American Heart Association

Manejo de la vía aérea

Apartado 1: Manejo básico de la vía aérea

Dispositivos para la administración de oxígeno complementario

Descripción general

La administración de oxígeno a menudo es necesaria para los pacientes con cardiopatías agudas, problemas pulmonares o accidente cerebrovascular. En circunstancias idóneas, la administración de oxígeno complementario debería ajustarse a la concentración mínima necesaria para mantener un nivel de SpO_2 ≥94%. Existen diversos dispositivos capaces de administrar oxígeno complementario desde el 21% al 100% (**Tabla 1**). En esta sección se describen 4 dispositivos para la administración de oxígeno complementario:

- Puntas nasales
- Mascarilla facial de oxígeno simple
- Mascarilla tipo Venturi
- Mascarilla facial con reservorio de O_2

Siempre que esté al cuidado de un paciente que reciba oxígeno complementario, compruebe rápidamente el correcto funcionamiento del sistema de administración de oxígeno utilizado.

Tabla 1. Administración de oxígeno complementario: velocidades de flujo y porcentaje de oxígeno administrado.

Dispositivo	Velocidades de flujo (l/min)	O_2 administrado (%)*
Puntas nasales	1 2 3 4 5 6	Entre 21 y 24 Entre 25 y 28 Entre 29 y 32 Entre 33 y 36 Entre 37 y 40 Entre 41 y 44
Mascarilla facial de oxígeno simple	Entre 6 y 10	Entre 35 y 60
Mascarilla tipo Venturi	Entre 4 y 8 Entre 10 y 12	Entre 24 y 40 Entre 40 y 50
Mascarilla facial de oxígeno con reservorio (mascarilla de no reinhalación)	6 7 8 9 Entre 10 y 15	60 70 80 90 Entre 95 y 100
*Los porcentajes son aproximados.		

© 2012 American Heart Association

Suministro de oxígeno

Suministro de oxígeno hace referencia a un cilindro de oxígeno o una toma de oxígeno de pared que se conecta a un dispositivo de administración para suministrar oxígeno al paciente. Cuando el paciente reciba oxígeno de uno de estos sistemas, asegúrese de comprobar los siguientes equipos:

- Dispositivo de administración de oxígeno
- Llaves de válvula para abrir el cilindro
- Indicador de presión
- Medidor de flujo
- Tubo que conecta el suministro de oxígeno al dispositivo de administración de oxígeno del paciente

Los profesionales de SVCA/ACLS capacitados deberían asegurarse de que conocen todos los equipos de emergencia antes de que se produzca una situación urgente.

Puntas nasales

Las puntas nasales (**Figura 1**) son un sistema de administración de oxígeno de flujo bajo diseñado para agregar oxígeno al aire ambiente cuando el paciente inspira.

Las puntas nasales aportan hasta un 44% de oxígeno. En este sistema de flujo bajo, el aire inspirado se mezcla con el aire ambiente. La concentración última de oxígeno inspirado se determina por la velocidad de flujo del oxígeno que circula por la cánula y por la profundidad y la rapidez de la respiración del paciente (volumen minuto).

Al aumentar el flujo de oxígeno en 1 l/min (a partir de 1 l/min), aumenta la concentración de oxígeno inspirado en aproximadamente un 4%.

Indicaciones:

- Pacientes con un esfuerzo respiratorio espontáneo, mecanismo de protección de la vía aérea y volumen corriente adecuados
- Pacientes con saturación de oxihemoglobina arterial < 94%
- Pacientes con problemas respiratorios o de oxigenación mínimos
- Pacientes que no toleran una mascarilla facial

© 2012 American Heart Association

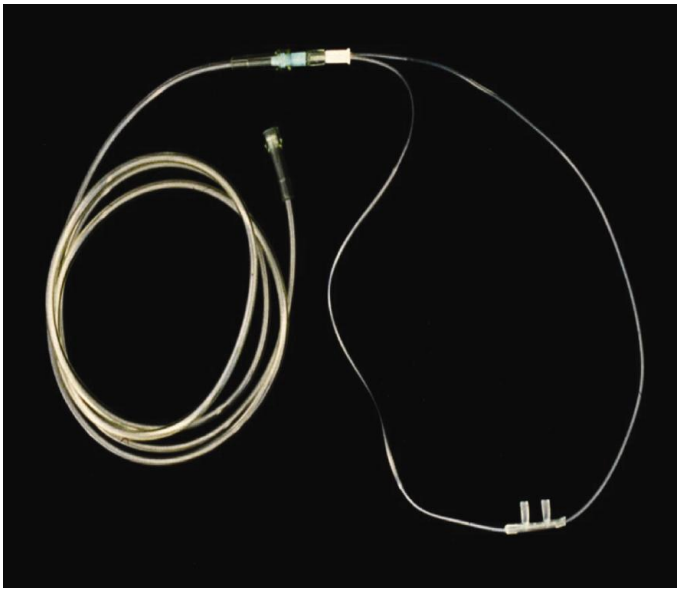


Figura 1. Puntas nasales utilizadas para la administración de oxígeno complementario en pacientes que respiran de forma espontánea.

Mascarilla facial de oxígeno simple

La mascarilla facial de oxígeno simple administra oxígeno de bajo flujo a la nariz y a la boca del paciente. Puede suministrar hasta un 60% de oxígeno con velocidades de flujo de 6 a 10 l/min, pero la concentración última de oxígeno depende en gran medida del ajuste de la mascarilla (**Tabla 1**). Se necesita una velocidad de flujo de oxígeno mínimo de 6 l/min para evitar que el paciente vuelva a respirar el CO_2 exhalado y para mantener una mayor concentración de oxígeno inspirado.

Mascarilla tipo Venturi

La mascarilla tipo Venturi favorece una administración más fiable y controlada de concentraciones de oxígeno entre el 24% y el 50% (**Tabla 1**). Las concentraciones de oxígeno administradas se pueden ajustar al 24%, 28%, 35% y 40% empleando una velocidad de flujo de 4 a 8 l/min y del 40% al 50% utilizando una velocidad de flujo de 10 a 12 l/min. Observe de cerca al paciente para identificar una posible depresión respiratoria. Utilice un pulsioxímetro para titular rápidamente el nivel preferido de administración de oxígeno.

- Una mascarilla de tipo Venturi es capaz de controlar de manera precisa la concentración de oxígeno inspirado. Utilice esta mascarilla en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), quienes por lo general presentan hipercarbia crónica (niveles altos de CO_2) e hipoxemia leve a moderada.
- La administración de elevadas concentraciones de oxígeno a pacientes con EPOC terminal puede causar una depresión respiratoria porque el aumento del PaO_2 suprime el efecto estimulante de la hipoxemia sobre los centros respiratorios.

© 2012 American Heart Association

- No niegue nunca el oxígeno a pacientes que presentan dificultad respiratoria e hipoxemia severa solo porque sospeche la existencia de un estímulo ventilatorio hipóxico. Si la administración de oxígeno produce una depresión respiratoria, aplique ventilación asistida.

Mascarilla facial de oxígeno con reservorio

La mascarilla facial de oxígeno con reservorio es una mascarilla de reinhalación parcial compuesta por una mascarilla facial y un reservorio adjunto (**Figura 2**). Una mascarilla facial de oxígeno con reservorio (mascarilla de no reinhalación) aporta hasta un 95%-100% de oxígeno con velocidades de flujo de 10 a 15 l/min (**Tabla 1**). En este sistema, un flujo constante de oxígeno entra en un reservorio adjunto.

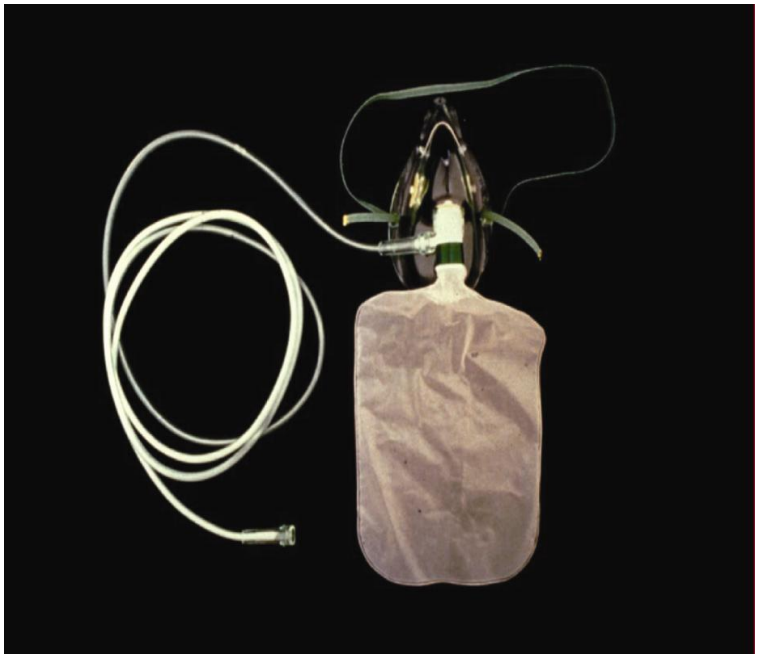


Figura 2. Una mascarilla facial de oxígeno con reservorio utilizada para la administración de oxígeno complementario en pacientes que respiran de forma espontánea.

El uso de una mascarilla facial con un reservorio está indicado para pacientes

- Gravemente enfermos, que responden, con respiración espontánea, con un volumen corriente adecuado y que requieren concentraciones elevadas de oxígeno
- En los que se puede evitar la intubación endotraqueal si las intervenciones agudas producen un efecto clínico rápido (por ejemplo, en pacientes con edema pulmonar agudo, EPOC o asma severa)

© 2012 American Heart Association

- Que presentan indicaciones relativas para el manejo avanzado de la vía aérea pero que mantienen intactos los reflejos de protección de la vía aérea, como el reflejo nauseoso y la tos
- Que presentan indicaciones relativas para el manejo avanzado de la vía aérea pero que tienen impedimentos físicos para someterse a una intubación inmediata, como una lesión de la columna cervical
- A los que se les está preparando para un manejo avanzado de la vía aérea

Precauciones

Los pacientes anteriores podrían tener un nivel reducido de consciencia y podrían estar en riesgo de sufrir náuseas y vómitos. El uso de una mascarilla de ajuste hermético siempre exige un seguimiento estrecho. Los dispositivos de aspiración deberían estar disponibles de inmediato. Además, la exposición prolongada a una concentración elevada de oxígeno inspirado podría resultar perjudicial cuando el nivel de Pa_{O_2} es elevado (>300 mm Hg) y la saturación de oxihemoglobina arterial es del 100%. Cuando resulte viable, se debe utilizar el oxígeno complementario mínimo necesario para mantener una saturación de oxihemoglobina arterial ≥94%.

© 2012 American Heart Association

Ventilación con bolsa mascarilla

Descripción general

El dispositivo bolsa mascarilla suele consistir en una bolsa autoinflable y una válvula de no reinhalación; se puede usar con una mascarilla facial o un dispositivo avanzado para la vía aérea (**Figura 3**). Las mascarillas están fabricadas con un material transparente para permitir la detección de regurgitación. Deberían ser capaces de formar un sello hermético en el rostro que cubra tanto la boca como la nariz. Las bolsas mascarilla están disponibles en tamaños para pacientes adultos y pediátricos. Estos dispositivos se emplean para administrar elevadas concentraciones de oxígeno mediante presión positiva a un paciente que no respira. Algunos dispositivos presentan un puerto para agregar presión positiva al final de la espiración (PEEP).

La ventilación con bolsa mascarilla es una técnica complicada que requiere una práctica considerable para poder dominarla. La ventilación con bolsa mascarilla no es el método de ventilación recomendado para un solo reanimador durante un procedimiento de reanimación cardiopulmonar (RCP). Es más fácil si la realizan dos reanimadores capacitados y experimentados. Uno de los reanimadores abre la vía aérea y aplica la mascarilla de forma hermética sobre el rostro mientras el otro comprime la bolsa; ambos reanimadores observan la elevación torácica visible. Los profesionales de la salud pueden realizar la ventilación con bolsa mascarilla con aire ambiente u oxígeno si emplean una bolsa autoinflable. Este dispositivo ofrece ventilación con presión positiva cuando se utiliza sin un dispositivo avanzado para la vía aérea y, por consiguiente, puede producir distensión gástrica y las complicaciones derivadas de la misma.

Consejos para realizar la ventilación con bolsa mascarilla

- Introduzca una cánula orofaríngea lo antes posible si el paciente no presenta tos o reflejo nauseoso para ayudar a mantener la cánula.
- Utilice una bolsa para paciente adulto (de 1 a 2 l) para administrar un volumen corriente de aproximadamente 600 ml para pacientes adultos. Esta cantidad suele ser suficiente para producir una elevación torácica visible y mantener la oxigenación y los niveles normales de dióxido de carbono en pacientes apneicos.
- Para crear un sello hermético de la mascarilla, incline la cabeza del paciente y manténgala en esa posición; después, con los dedos cruzados, forme una "C" y presione los bordes de la mascarilla sobre el rostro. A continuación, use los demás dedos para elevar el ángulo de la mandíbula y abrir la vía aérea (**Figura 3A**).
- Para crear un sello efectivo de la mascarilla, la mano que sujeta la mascarilla debe efectuar varias tareas al mismo tiempo: mantener la posición de inclinación de la cabeza, presionar la mascarilla sobre el rostro y levantar la mandíbula.

© 2012 American Heart Association

- Es preferible que sean dos los profesionales de la salud capacitados y experimentados que lleven a cabo la ventilación con bolsa mascarilla (**Figura 3B**).

Los problemas relacionados con el sello y el volumen no se producen cuando se acopla el dispositivo bolsa mascarilla al extremo de un dispositivo avanzado para la vía aérea (por ejemplo, mascarilla laríngea, tubo laríngeo, tubo esofágico traqueal o tubo endotraqueal [tubo ET]).

Figura 3A.

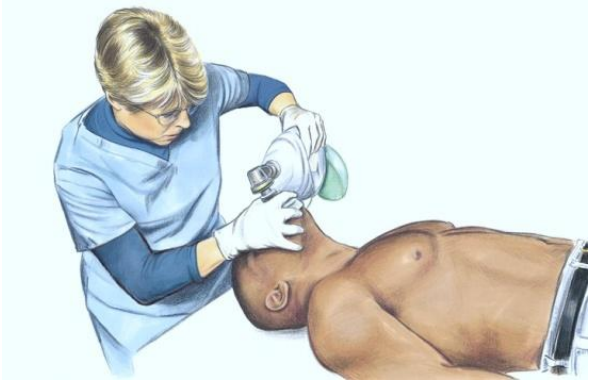


Figura 3B.

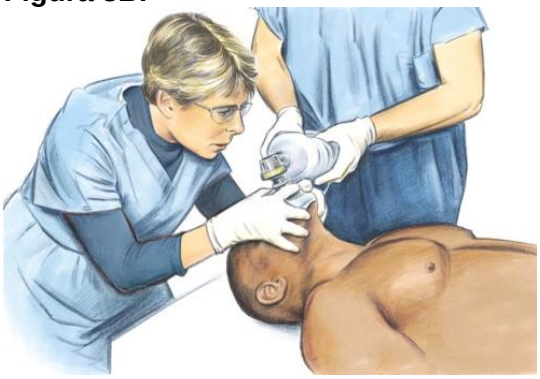


Figura 3. A, Técnica de sujeción C-E para sostener la mascarilla mientras levanta la mandíbula. Sitúese junto a la cabeza del paciente. Coloque los dedos pulgar e índice alrededor de la parte superior de la mascarilla (formando una "C") mientras utiliza el tercer, cuarto y quinto dedo (formando una "E") para elevar la mandíbula. **B,** Uso de la bolsa mascarilla con dos reanimadores. El reanimador situado junto a la cabeza del paciente inclina la cabeza de éste y pega la mascarilla contra su rostro con los dedos pulgar e índice de cada mano creando una "C" para ajustar completamente los bordes de la mascarilla. El reanimador usa los 3 dedos restantes (formando una "E") para elevar la mandíbula (de esta forma, se mantiene abierta la vía aérea). El segundo reanimador comprime lentamente la bolsa (durante un segundo) hasta que el tórax se eleve. Ambos reanimadores deben observar si hay elevación torácica.

© 2012 American Heart Association

Ventilación con un dispositivo avanzado para la vía aérea y compresiones torácicas	• Cuando al paciente se le ha colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea durante la RCP, los 2 profesionales de la salud ya no realizan ciclos de 30 compresiones y 2 respiraciones (compresiones interrumpidas por pausas de ventilación). • Aplique las compresiones torácicas con una frecuencia de al menos 100 por minuto. • Realice 1 ventilación cada 6 a 8 segundos (de 8 a 10 respiraciones por minuto aproximadamente). • Túrnese con el otro reanimador cada 2 minutos para evitar que la persona que efectúa las compresiones se fatigue y que disminuya la calidad y la frecuencia de las compresiones torácicas. • Reduzca al mínimo las interrupciones de las compresiones. • Evite la ventilación excesiva (demasiadas respiraciones o un volumen excesivo).

© 2012 American Heart Association

Dispositivos avanzados para la vía aérea: mascarilla laríngea

Descripción general

La mascarilla laríngea consta de un tubo con una proyección similar a la de una mascarilla con balón en el extremo del mismo (**Figura 4**). La mascarilla laríngea es un dispositivo avanzado para la vía aérea que se considera una alternativa aceptable al tubo ET. En comparación con el tubo ET, la mascarilla laríngea ofreció una ventilación equivalente durante la RCP en el 72% al 97% de los pacientes. La ventilación mediante mascarilla laríngea no se puede aplicar a una reducida proporción de pacientes. Por este motivo, es importante que los profesionales dispongan de una estrategia alternativa para el manejo de la vía aérea.

Ventajas de la mascarilla laríngea:

- La regurgitación es menos probable si se usa la mascarilla laríngea que si se utiliza el dispositivo bolsa mascarilla.
- La aspiración es poco común cuando se usa la mascarilla laríngea.
- Dado que la inserción de la mascarilla laríngea no requiere laringoscopia ni la visualización de las cuerdas vocales, la capacitación para su colocación y su uso son más sencillos que para la intubación endotraqueal.
- La inserción de la mascarilla laríngea es más sencilla que la inserción del tubo ET cuando el acceso al paciente es limitado, cuando existe una posible lesión de cuello inestable o cuando es imposible colocar correctamente al paciente para realizar una intubación endotraqueal.

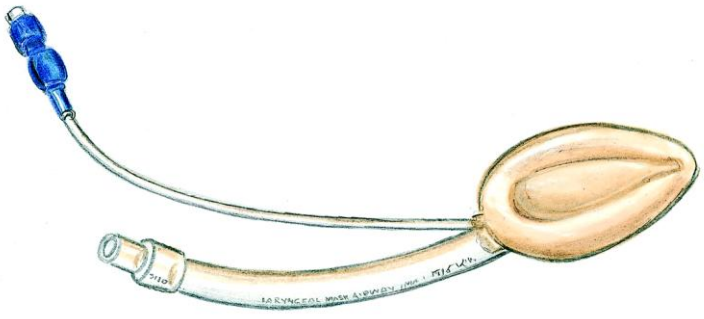
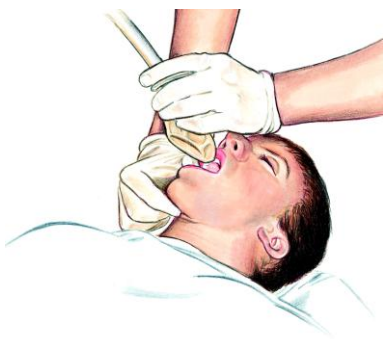


Figura 4. Mascarilla laríngea

© 2012 American Heart Association

Inserción de la mascarilla laríngea

Los pasos para la inserción de la mascarilla laríngea (**Figura 5**) son los siguientes:

Paso	Acción
1	*Preparación del paciente:* realice la oxigenación y la ventilación; coloque al paciente.
2	*Preparación del equipo:* compruebe el estado de la mascarilla y del tubo según las instrucciones del fabricante. Lubrique solamente la superficie posterior del balón para evitar que se bloquee la apertura de la vía aérea.
3	*Técnica de inserción (**Figura 5**):* • Introduzca la mascarilla laríngea en la faringe y desplácela hacia dentro tanteando hasta que note resistencia. La resistencia indica que el extremo distal del tubo ha llegado a la hipofaringe. • Infle el balón de la mascarilla. Al inflar el balón, se desplaza la mascarilla contra la abertura traqueal, permitiendo de este modo que el aire fluya a través del tubo y hacia el interior de la tráquea. • La ventilación a través del tubo se dirige en última instancia hacia la abertura dispuesta en el centro de la mascarilla y hacia la tráquea. • Para evitar un traumatismo, no fuerce en ningún momento la introducción de la mascarilla laríngea. • Evite inflar demasiado el balón. Una presión excesiva en el interior del balón puede dar lugar a una colocación incorrecta del dispositivo. También puede causar una lesión faringolaríngea (por ejemplo: dolor de garganta, disfagia o lesión nerviosa).
4	Introduzca un protector de mordida (si la mascarilla laríngea no incorpora un protector de mordida), realice la ventilación y siga monitorizando el estado del paciente y controlando la posición de la mascarilla laríngea. Un protector de mordida reduce la posibilidad de obstrucción de la vía aérea y de deterioro del tubo. Mantenga la posición del protector de mordida hasta que retire la mascarilla laríngea. 

© 2012 American Heart Association

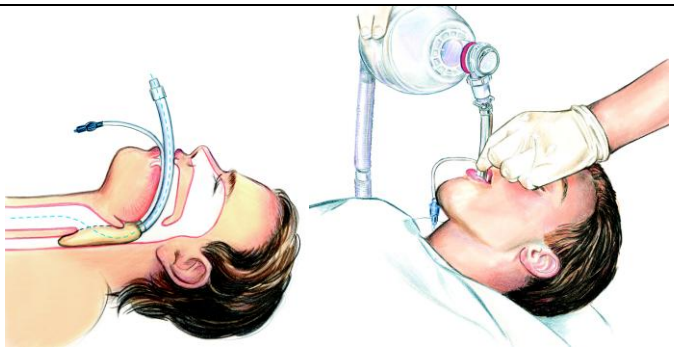


Figura 5. Inserción de la mascarilla laríngea.

Precauciones/Información adicional

- No aplique presión cricoidea, ya que podría impedir la inserción de la mascarilla laríngea. Ocho estudios realizados con adultos anestesiados revelaron que, cuando se aplicó presión cricoidea antes de la inserción de una mascarilla laríngea, la proporción de tubos colocados correctamente fue menor y la incidencia de inserciones fallidas y ventilación insuficiente una vez introducida la mascarilla laríngea fue mayor.
- En general, el tamaño 5 es adecuado para varones adultos, mientras que el tamaño 4 es adecuado para mujeres adultas.
- Es posible que note una tumefacción lisa a la altura del cartílago cricoides en el cuello. Esto es normal y constituye la confirmación de que el dispositivo está correctamente colocado.
- Si escucha una fuga de aire durante la ventilación con una bolsa en las 3 o 4 siguientes respiraciones, examine de nuevo la posición de la mascarilla laríngea para identificar una posible colocación incorrecta.
- Para evitar que se desplace, limite el movimiento de la cabeza del paciente y la aspiración de secreciones en la faringe una vez que la mascarilla laríngea esté en su lugar.

Desventajas

La ventilación mediante mascarilla laríngea no se puede aplicar a una reducida proporción de pacientes. Por este motivo, es importante que los profesionales dispongan de una estrategia alternativa para el manejo de la vía aérea.

© 2012 American Heart Association

Dispositivos avanzados para la vía aérea: tubo laríngeo

Descripción general

El tubo laríngeo es un dispositivo para vía aérea supraglótico que se considera una alternativa aceptable al tubo ET. El tubo laríngeo está disponible en versiones de una y dos luces. Sólo los proveedores experimentados deben realizar la inserción del tubo laríngeo.

En el momento de redactarse las *Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE*, existían pocos datos publicados acerca del uso del tubo laríngeo en casos de paros cardíacos. En una serie de casos en la que se evaluaban 40 pacientes con paro cardíaco extrahospitalario, la inserción del tubo laríngeo por parte de personal paramédico capacitado resultó satisfactoria y la ventilación fue eficaz en el 85% de los pacientes. En otra evaluación extrahospitalaria de 157 intentos de colocación del tubo laríngeo, se observó un índice de éxito del 97% en una población mixta de pacientes con paro cardíaco y sin paro cardíaco.

Las ventajas del tubo laríngeo son la facilidad del entrenamiento y la facilidad de inserción gracias a su tamaño compacto. Además, aísla la vía aérea, reduce el riesgo de aspiración y ofrece una ventilación fiable. Los profesionales de la salud capacitados pueden considerar el tubo laríngeo como una alternativa a la ventilación con bolsa mascarilla o la intubación endotraqueal para el manejo de la vía aérea en el paro cardíaco.

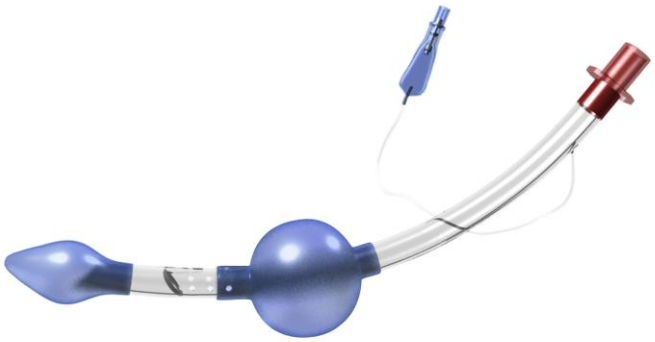


Figura 6. Tubo laríngeo.

© 2012 American Heart Association

Inserción del tubo laríngeo

Paso	Acción
1	*Preparación del paciente:* realice la oxigenación y la ventilación; coloque al paciente.
2	*Preparación del equipo:* compruebe el estado del tubo laríngeo según las instrucciones del fabricante.
3	Técnica de inserción: • Examine la boca y la laringe del paciente antes de introducir el tubo laríngeo. • Abra la boca del paciente unos 2 a 3 cm por medio de la técnica de los "dedos cruzados". • Introduzca el tubo laríngeo en la línea media de la boca a lo largo del paladar hasta que note una leve resistencia. • En algunos casos, una ligera extensión de la cabeza puede facilitar la apertura de la boca y la colocación del tubo. • Compruebe que los oficios de ventilación del tubo laríngeo se encuentran enfrente de la entrada laríngea. • La profundidad de inserción se puede verificar observando las marcas de los dientes en el extremo superior del tubo. • El tubo laríngeo está disponible en varios tamaños.

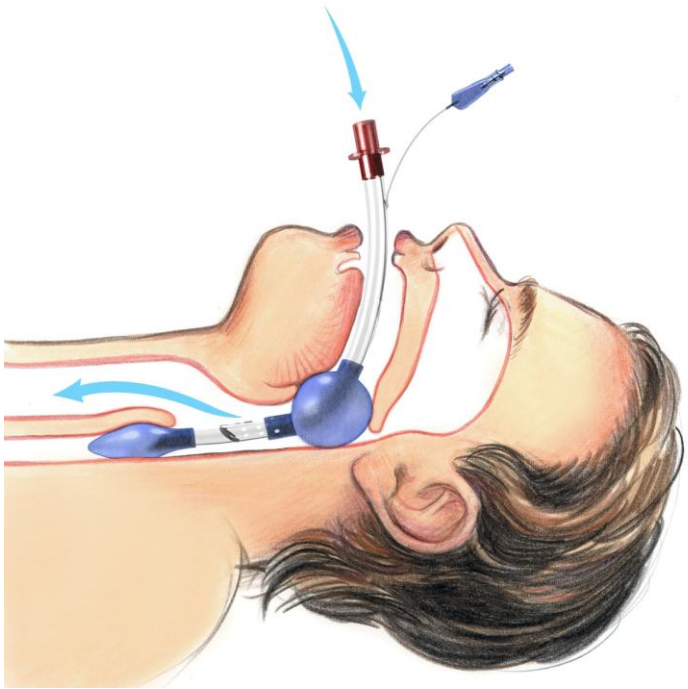


Figura 7. Colocación del tubo laríngeo.

© 2012 American Heart Association

Dispositivos avanzados para la vía aérea: tubo esofágico traqueal

Descripción general

El tubo esofágico traqueal (**Figura 8**) es un dispositivo avanzado para la vía aérea que constituye una alternativa aceptable al tubo ET. El tubo esofágico traqueal es un dispositivo para la vía aérea invasivo con 2 balones inflables. El tubo presenta más probabilidades de poder introducirse en el esófago que en la tráquea, permitiendo la ventilación a través de las aberturas laterales del dispositivo adyacentes a las cuerdas vocales y a la tráquea. Si el tubo entra en la tráquea, la ventilación se mantiene gracias a una abertura situada en el extremo del tubo.

Los estudios realizados demuestran que los profesionales de la salud, independientemente de su nivel de experiencia, pueden introducir el tubo esofágico traqueal y administrar una ventilación similar a la que se obtiene con la intubación endotraqueal. En comparación con la ventilación con bolsa mascarilla, el tubo esofágico traqueal ofrece varias ventajas: aísla la vía aérea, reduce el riesgo de aspiración y proporciona una ventilación más fiable. Las ventajas del tubo esofágico traqueal están relacionadas principalmente con la facilidad de entrenamiento en comparación con la capacitación necesaria para la intubación endotraqueal. Solamente deberían introducir el dispositivo los profesionales capacitados y con experiencia en el uso del tubo esofágico traqueal, puesto que podrían producirse complicaciones con resultado de muerte si se observa que la posición de la luz distal del tubo esofágico traqueal en el esófago o la tráquea es incorrecta. Otras complicaciones posibles en relación con el uso del tubo esofágico traqueal son los traumatismos esofágicos, incluyendo laceraciones, hematomas y enfisema subcutáneo. El tubo esofágico traqueal está disponible en 2 tamaños: el tamaño más pequeño (37F) se usa en pacientes de 1,20 a 1,67 cm (de 4 a 5,5 pies) de estatura, mientras que el tamaño más grande (41F) se usa en pacientes de más de 1,52 cm (5 pies) de estatura.

Contraindicaciones

- Pacientes que responden con tos o reflejo nauseoso
- Edad: 16 años o menos
- Estatura: 120 cm (4 pies) o menos
- Enfermedad esofágica confirmada o sospechada
- Ingestión de una sustancia cáustica

© 2012 American Heart Association

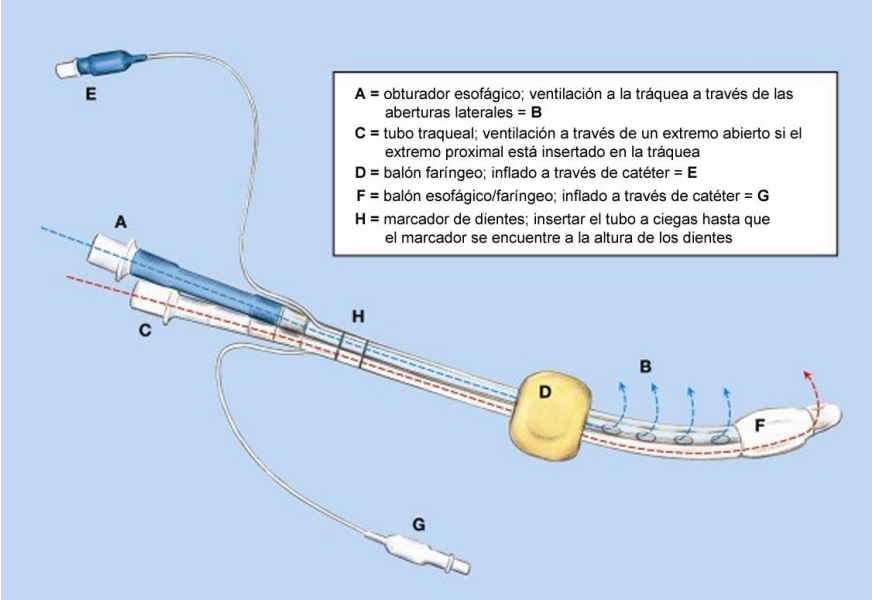

A = obturador esofágico; ventilación a la tráquea a través de las aberturas laterales = B
C = tubo traqueal; ventilación a través de un extremo abierto si el extremo proximal está insertado en la tráquea
D = balón faríngeo; inflado a través de catéter = E
F = balón esofágico/faríngeo; inflado a través de catéter = G
H = marcador de dientes; insertar el tubo a ciegas hasta que el marcador se encuentre a la altura de los dientes
E
A
C
H
B
D
F
G

Figura 8. Tubo esofágico-traqueal.

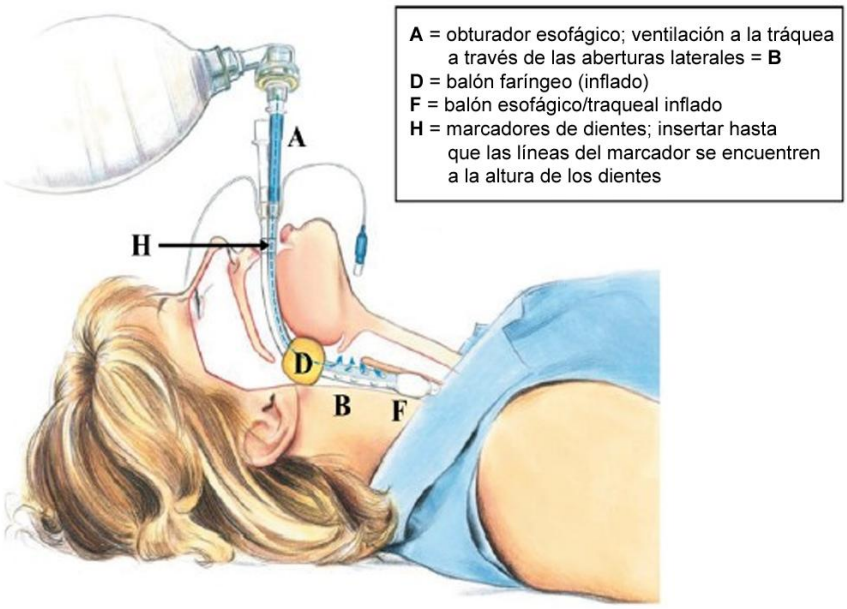

A = obturador esofágico; ventilación a la tráquea a través de las aberturas laterales = B
D = balón faríngeo (inflado)
F = balón esofágico/traqueal inflado
H = marcadores de dientes; insertar hasta que las líneas del marcador se encuentren a la altura de los dientes
A
H
D
B
F

Figura 9. Tubo esofágico traqueal introducido en el esófago.

En el punto H de las **Figuras 8** y **9**, las manos de los reanimadores deberían estar sujetando/anclando el tubo en su lugar. Al comprimir la bolsa mascarilla, podría moverse la vía aérea invasiva.

© 2012 American Heart Association

Inserción del tubo esofágico traqueal

Los pasos para la inserción a ciegas del tubo esofágico traqueal son los siguientes:

Paso	Acción
1	*Preparación del paciente:* realice la oxigenación y la ventilación; coloque al paciente. Descarte las contraindicaciones para la inserción del tubo esofágico traqueal.
2	*Preparación del equipo:* compruebe el estado de los dos balones según las instrucciones del fabricante y lubrique el tubo.
3	*Técnica de inserción:* • Sostenga el dispositivo con los balones desinflados para que la curvatura del tubo coincida con la curvatura de la faringe. • Levante la mandíbula e introduzca el tubo suavemente hasta que las líneas negras (H) del tubo (**Figuras 8** y **9**) se sitúen entre los dientes superiores del paciente. No fuerce la inserción y no intente la operación durante más de 30 segundos. • Infle el balón proximal/faríngeo (azul) con 100 ml de aire. (Infle con 85 ml si se trata del tubo esofágico traqueal más pequeño). Después, infle el balón distal (blanco o transparente) con 15 ml de aire. (Infle con 12 ml si se trata del tubo esofágico traqueal más pequeño).
4	Confirme la ubicación del tubo y seleccione la luz para la ventilación. Para seleccionar la luz apropiada para la ventilación, debe determinar dónde se encuentra la punta del tubo. La punta del tubo puede situarse en el esófago o en la tráquea. • *Colocación en el esófago:* para confirmar la colocación en el esófago, conecte la bolsa mascarilla a la luz azul (proximal/faríngea). Al comprimir la bolsa, se realiza una ventilación; el aire sale expulsado por las aberturas del tubo entre los 2 balones inflados. Esta acción produce ruidos respiratorios bilaterales. No se producen ruidos epigástricos porque el manguito distal, una vez inflado, obstruye el esófago, lo que evita la entrada del flujo de aire en el estómago. Puesto que la punta del tubo se sitúa en el esófago, no utilice el tubo distal (blanco o transparente) para la ventilación. • *Colocación en la tráquea:* si al comprimir la bolsa acoplada a la luz azul (proximal/faríngea) no se producen ruidos respiratorios, desconecte inmediatamente la bolsa y vuelva a conectarla a la luz distal (blanca o transparente). Ahora, cuando comprima la bolsa, se producirán ruidos

© 2012 American Heart Association

	respiratorios porque la luz entra en la tráquea. Con la colocación endotraqueal del tubo, el manguito distal efectúa la misma función que un balón en un tubo ET. Debe recurrirse a la detección del CO_2 exhalado (a través de la luz de ventilación) como medio de confirmación, sobre todo si el paciente presenta un ritmo de perfusión. • *Colocación desconocida:* si no escucha ningún ruido respiratorio, desinfle los dos balones y retire ligeramente el tubo. Vuelva a inflar los dos balones (véanse los pasos anteriores) y trate de ventilar al paciente. Si sigue sin haber ruidos respiratorios y ruidos epigástricos, retire el tubo.

Precauciones/Información adicional

- No aplique presión cricoidea durante la inserción, puesto que podría impedir la inserción del tubo esofágico traqueal.

Desventajas

- La inserción de un tubo esofágico traqueal puede causar traumatismos esofágicos, incluyendo laceraciones, hematomas y enfisema subcutáneo.
- El tubo esofágico traqueal solo está disponible en 2 tamaños y no se puede usar en ningún paciente con una estatura inferior a 120 cm (4 pies).

© 2012 American Heart Association

Dispositivos avanzados para la vía aérea: intubación endotraqueal

Descripción general

Un tubo ET es un tubo de un solo uso, con balón, que facilita el suministro de una alta concentración de oxígeno y un volumen corriente seleccionado para mantener una ventilación adecuada; su colocación requiere la visualización de las cuerdas vocales del paciente.

Las ventajas de la inserción del tubo ET son las siguientes:

- Mantiene la vía aérea permeable
- Puede proteger la vía aérea de la aspiración del contenido del estómago u otras sustancias en la boca, la garganta o la vía aérea superior
- Permite una aspiración eficaz de la tráquea
- Facilita la administración de PEEP
- Ofrece una vía alternativa para la administración de algunos medicamentos de reanimación cuando no es posible el acceso intravenoso (IV) o intraóseo (IO)

Los profesionales usan la regla nemotécnica VALEN para recordar los medicamentos de emergencia que se pueden administrar mediante el tubo ET: vasopresina, atropina, lidocaína, epinefrina/adrenalina y naloxona.

- La dosis es aproximadamente de 2 a 2,5 veces superior para la administración a través del tubo ET que la dosis para la administración por vía IV/IO.
- Mezcle la dosis de fármaco con 5 a 10 ml de solución salina normal o agua estéril. Los estudios con adrenalina y lidocaína revelaron que la disolución con agua en lugar de solución salina al 0,9% podría ofrecer una mejor absorción de fármacos.
- Una vez que se ha administrado la medicación a través del tubo ET, realice 1 o 2 ventilaciones para facilitar la aplicación del fármaco en la vía aérea.

No se disponía de ningún dato en relación con la administración endotraqueal de la amiodarona en el momento de redactarse las *Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE.*

Nota para los fármacos que se pueden administrar por vía endotraqueal: no se han establecido las dosis endotraqueales óptimas. Se recomienda la administración IV/IO porque ofrece una distribución del fármaco y un efecto farmacológico más fiables.

La inserción del tubo ET se consideró en su momento el método más adecuado para el manejo de la vía aérea durante un paro cardíaco. Sin embargo, los intentos de intubación por parte de personal no capacitado pueden dar lugar a complicaciones. Por este motivo, los tubos esofágicos traqueales, la mascarilla laríngea y el tubo laríngeo se consideran actualmente alternativas aceptables al tubo ET para el manejo avanzado de la vía aérea.

© 2012 American Heart Association

La colocación errónea de un tubo ET puede derivar en complicaciones graves e incluso mortales. Por ello, la intubación endotraqueal solo debe efectuarla personal capacitado y experimentado. En la mayoría de los estados, las leyes sobre las prácticas médicas especifican la certificación del personal que puede llevar a cabo este procedimiento. Por motivos clínicos, la intubación debe limitarse a los profesionales de la salud que cumplan los siguientes criterios:

- Personal con un entrenamiento adecuado
- Personal que realice intubaciones con frecuencia
- Personal que reciba a menudo entrenamiento continuo sobre este procedimiento
- La colocación del tubo ET se enmarca en el ámbito de la práctica definido por las disposiciones gubernamentales

y

- Personal que participe en un proceso de mejora de la calidad continuo para detectar la frecuencia de las complicaciones y minimizar estas

La colocación de un tubo ET es una parte importante de un intento de reanimación, pero la prioridad de este procedimiento es mucho menor que la de proporcionar compresiones torácicas continuas de alta calidad con interrupciones mínimas y realizar la desfibrilación.

Técnica de intubación endotraqueal

Muchos profesionales de SVCA/ACLS no realizan la intubación debido a las restricciones expresadas anteriormente. No obstante, todos los integrantes del equipo de reanimación deben comprender el concepto de la intubación endotraqueal. Los integrantes del equipo pueden ayudar durante la intubación endotraqueal y deben conocer el modo de integrar las compresiones y ventilaciones cuando hay un tubo ET colocado. Muchas veces, este conocimiento es más importante que saber cómo se lleva a cabo el procedimiento en sí.

Paso	Acción
1	*Preparación del paciente:* realice la oxigenación y la ventilación; coloque al paciente. Evalúe la probabilidad de que la colocación del tubo ET resulte difícil en función de la anatomía del paciente.
2	*Preparación del equipo:* reúna y compruebe todos los equipos necesarios (tubo ET y laringoscopio).
3	*Técnica de inserción:* • Escoja el tamaño apropiado del tubo ET. En general, se utiliza un tubo con un diámetro interno de 8 mm para varones adultos y un tubo con un diámetro interno de 7 mm para mujeres adultas. • Escoja el tipo (recta o curva) y el tamaño apropiados de la hoja del laringoscopio (**Figuras 10A** y **B**).

© 2012 American Heart Association

	• Compruebe el estado del balón del tubo ET.
	• Lubrique y fije el estilete en el interior del tubo ET.
	• Coloque la cabeza en una posición neutra.
	• Abra la boca del paciente por medio de la técnica de los "dedos cruzados".
	• Introduzca la hoja del laringoscopio y visualice la abertura glótica (**Figura 11**).
	• Despeje la vía aérea si es necesario.
	• Introduzca el tubo ET y observe cómo pasa a través de las cuerdas vocales.
	• Infle el balón del tubo ET para obtener un sello adecuado.
	• Retire la hoja del laringoscopio de la boca.
	• Sujete el tubo con una mano y retire el estilete con la otra.
	• Introduzca el protector de mordida.
	• Conecte la bolsa al tubo.
	• Comprima la bolsa para realizar las ventilaciones (1 segundo por ventilación) mientras observa cómo se eleva el tórax.
	• Compruebe si está correctamente colocada mediante una evaluación clínica y una confirmación mediante dispositivos:
	  ○ Ausculte al paciente para identificar ruidos respiratorios.
	  ○ Confirme la correcta colocación del tubo ET mediante capnografía cuantitativa o, si no dispone de este medio, mediante presión parcial del CO_2 al final de la espiración (P_{ETCO_2}) o un detector esofágico (DE).
	• Fije el tubo ET en su lugar.
	• Realice la ventilación y continúe monitorizando el estado del paciente y controlando la posición del tubo ET mediante capnografía continua.

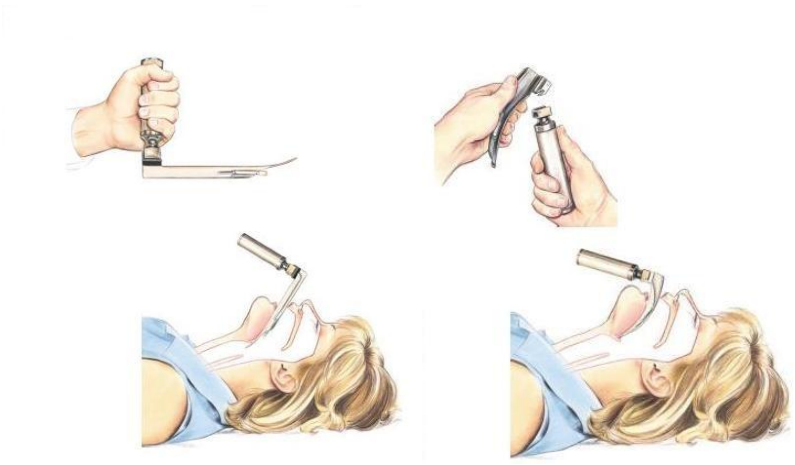


Figura 10A. **Figura 10B.**

Figura 10. A, Hojas de laringoscopio rectas. **B,** Hojas de laringoscopio curvas.

© 2012 American Heart Association

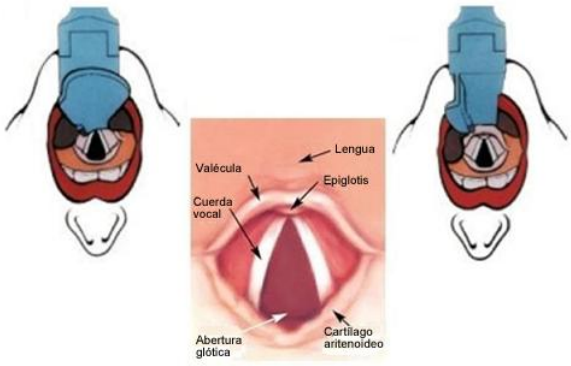


Figura 11. Vista de las cuerdas vocales.

Indicaciones para la intubación endotraqueal

- Paro cardíaco cuando la ventilación con bolsa mascarilla no es posible o resulta ineficaz.
- Paciente que responde con deterioro respiratorio que es incapaz de oxigenar adecuadamente a pesar de recibir medidas de ventilación no invasivas.
- El paciente no puede proteger la vía aérea (por ejemplo: coma, arreflexia o paro cardíaco).
- Paciente que responde y que precisa intubación necesita que se le administre la medicación adecuada para inhibir estos reflejos.

Precauciones/Información adicional

- La incidencia de complicaciones es inaceptablemente alta cuando la intubación la realizan profesionales inexpertos o el control de la colocación del tubo es inadecuado.
- Una evaluación detallada de los intentos de intubación extrahospitalarios ha concluido que los tubos ET son mucho más difíciles de colocar correctamente en este entorno y existen muchas probabilidades de desubicación.
- Los profesionales de la salud pueden minimizar las interrupciones de las compresiones torácicas para la intubación endotraqueal con una preparación avanzada. Introduzca la hoja del laringoscopio con el tubo preparado en la mano en cuanto paren las compresiones. Interrumpa las compresiones solamente para visualizar las cuerdas vocales e introducir el tubo; no debería tardar más de 10 segundos. Reanude las compresiones torácicas en cuanto pase el tubo entre las cuerdas vocales. Si el intento inicial de intubación no es correcto, los profesionales de la salud pueden efectuar un segundo intento, pero deberían considerar la posibilidad de usar una vía aérea supraglótica.

© 2012 American Heart Association

Ventilación con un tubo ET colocado durante las compresiones torácicas

Durante el paro cardíaco, siga estas indicaciones:

Volumen: el volumen debería producir una elevación torácica visible.

- Cuando practique esta técnica, intente observar la sensación que produce este volumen al comprimir la bolsa de ventilación.
- Administre un volumen ligeramente mayor en el caso de pacientes muy obesos.

Frecuencia: realice de 8 a 10 respiraciones por minuto (aproximadamente 1 respiración cada 6-8 segundos) cuando administre la ventilación durante la RCP y de 10 a 12 respiraciones por minuto (aproximadamente 1 respiración cada 5-6 segundos) para la ventilación sin compresiones torácicas (es decir, paro respiratorio sin paro cardíaco). Cada respiración debería durar 1 segundo.

Ciclos de compresión-ventilación: cuando haya colocado un dispositivo avanzado para la vía aérea, el profesional de la salud debería realizar las compresiones torácicas con una frecuencia mínima de 100 por minuto sin pausas para las ventilaciones. Los profesionales deberían turnarse cada 2 minutos.

Dispositivos para la vía aérea	Ventilaciones durante un paro cardíaco	Ventilaciones durante un paro respiratorio
Bolsa mascarilla	2 ventilaciones después de cada 30 compresiones	1 ventilación cada 5 a 6 segundos (10 a 12 ventilaciones por minuto)
Cualquier dispositivo avanzado para la vía aérea	1 ventilación cada 6 a 8 segundos (8 a 10 ventilaciones por minuto)	

Procure evitar que quede aire atrapado en pacientes con enfermedades asociadas a una mayor resistencia a la exhalación, como la enfermedad pulmonar obstructiva grave y el asma. El aire atrapado podría generar un efecto de presión positiva al final de la espiración (PEEP) que podría reducir notablemente la presión arterial. En estos pacientes, aplique frecuencias de ventilación más lentas para favorecer una exhalación más completa. En los casos de hipovolemia, restablezca el volumen intravascular.

© 2012 American Heart Association

Traumatismos y efectos adversos causados por el tubo

La intubación endotraqueal puede provocar traumatismos de consideración al paciente, por ejemplo:

- Si el tubo ET se introduce en el esófago, el paciente no recibirá ventilación ni oxigenación a menos que continúe respirando de forma espontánea. Si usted o su equipo no son capaces de identificar una intubación esofágica incorrecta, el paciente podría sufrir un daño cerebral permanente o incluso fallecer.
- Laceración de los labios o la lengua a causa de la presión forzada entre la hoja del laringoscopio y la lengua o la mejilla.
- Dientes astillados.
- Laceración de la faringe o la tráquea provocada por el extremo del estilete o del tubo ET.
- Lesiones de las cuerdas vocales.
- Perforación faringoesofágica.
- Vómitos y aspiración del contenido gástrico en la vía aérea inferior.
- Liberación de niveles elevados de adrenalina y noradrenalina, que pueden causar presiones arteriales elevadas, taquicardia o arritmias.

Inserción del tubo ET en un bronquio

La inserción del tubo ET en el bronquio principal derecho (la opción más común) o izquierdo es una complicación habitual. La intubación no identificada y no corregida de un bronquio puede causar una hipoxemia debido a un inflado insuficiente del pulmón no afectado o a un inflado excesivo del pulmón que recibe la ventilación.

Para determinar si el tubo ET se ha introducido en un bronquio, escuche si se producen ruidos respiratorios bilaterales en el tórax. Observe también si existe una expansión equivalente de ambos costados durante la ventilación.

Si sospecha que el tubo se ha introducido en el bronquio principal izquierdo o derecho, haga lo siguiente:

- Desinfle el balón del tubo.
- Retire el tubo entre 1 y 2 cm.
- Compruebe que el tubo está correctamente colocado mediante una evaluación clínica una confirmación mediante dispositivos.
- Vuelva a inflar el balón y fije el tubo ET en su lugar.
- Compruebe de nuevo los signos clínicos del paciente, incluida la expansión torácica, los ruidos respiratorios y la evidencia de oxigenación.

© 2012 American Heart Association

Aun cuando se observe que el tubo ET pasa por las cuerdas vocales y la posición del tubo se haya comprobado por medio de la expansión torácica y auscultación durante la ventilación con presión positiva, debe obtener una confirmación adicional de que la colocación es correcta mediante capnografía, P_{ETCO_2} o DE.

Cuando el paciente se encuentre más estable, se pueden obtener imágenes radiográficas para optimizar la posición del tubo ET y evaluar la patología pulmonar. El uso de radiografías para confirmar la colocación de un tubo ET en la tráquea resulta demasiado lento. Identificar la colocación incorrecta de un tubo ET es una responsabilidad clínica.

Después de introducir un tubo ET y de confirmar que la colocación de este es correcta, debe anotar la profundidad del tubo como aparece marcada en los dientes incisivos o en las encías y fijarlo. Hay muchas probabilidades de que el tubo ET se desplace como consecuencia del movimiento de flexión y extensión de la cabeza y al trasladar al paciente de un lugar a otro, por lo que debe fijar el tubo ET con cinta adhesiva o con un dispositivo inmovilizador. Los dispositivos y la cinta adhesiva deben aplicarse de tal forma que se evite la compresión de la parte delantera y de los lados del cuello para proteger al paciente de una posible alteración del retorno venoso desde el cerebro.

Confirmación de la colocación del tubo ET: examen físico

Confirme la colocación del tubo de inmediato, evaluando en primer lugar la respiración administrada mediante el dispositivo bolsa mascarilla. Para efectuar esta evaluación, no es preciso interrumpir las compresiones torácicas. Debe utilizar una evaluación clínica y dispositivos de confirmación para verificar la colocación del tubo inmediatamente después de la inserción del mismo y también cuando el paciente se haya movido. Sin embargo, debido a que ninguna técnica de confirmación es completamente fiable por sí sola, especialmente en presencia de un paro cardíaco, la AHA recomienda el uso de la capnografía continua, además de la evaluación clínica, como el método más fiable para confirmar y supervisar la colocación correcta de un tubo ET. Si no se dispone de medios para realizar la capnografía, se deberá recurrir al DE o a un monitor de P_{ETCO_2} sin ondas, además de la evaluación clínica, para confirmar la colocación del tubo ET.

La evaluación mediante examen físico consiste en visualizar la expansión torácica bilateral y en escuchar a la altura del epigastrio (no se deberían escuchar ruidos respiratorios) y de los campos pulmonares de forma bilateral (los ruidos respiratorios deberían ser equivalentes y correctos).

© 2012 American Heart Association

Al comprimir la bolsa, escuche a la altura del epigastrio y observe el movimiento de la pared torácica. Si escucha un gorgoteo estomacal y no observa expansión de la pared torácica, significa que ha intubado el esófago. Detenga las ventilaciones. Retire el tubo ET de inmediato. A continuación:

- Prosiga con las compresiones torácicas si se está realizando una RCP.

- Reanude la ventilación con bolsa mascarilla o considere la posibilidad de usar un dispositivo avanzado para la vía aérea alternativo.
- Vuelva a intentar la intubación, pero solo después de haber reoxigenado al paciente (aproximadamente 30 segundos de ventilación con bolsa mascarilla con oxígeno al 100%).
- Si, después de la intubación, la pared torácica se eleva correctamente y no se oye el gorgoteo del estómago, escuche los campos pulmonares mediante *auscultación de 5 puntos:* encima del estómago, campos pulmonares anteriores izquierdo y derecho y campos pulmonares medioaxilares izquierdo y derecho. Documente la ubicación de los ruidos respiratorios en la historia clínica del paciente. Si tiene alguna duda, interrumpa las ventilaciones a través del tubo y utilice el laringoscopio para observar si el tubo pasa por las cuerdas vocales.
- Si las dudas persisten, retire el tubo y realice la ventilación con bolsa mascarilla hasta que se pueda volver a colocar el tubo.
- Si el tubo se encuentra aparentemente colocado, vuelva a confirmar la marca del tubo en los dientes incisivos (esta marca ya se había realizado después de insertar el tubo sobrepasando de 1 a 2 cm las cuerdas vocales).
- Fije el tubo con un dispositivo diseñado al efecto o con cinta adhesiva, evitando comprimir la parte delantera y los lados del cuello.
- Una vez fijado el tubo, introduzca un protector de mordida si el dispositivo al efecto empleado para sujetar el tubo no evita que el paciente obstruya la vía aérea con los dientes.

© 2012 American Heart Association

Confirmación de la colocación del tubo ET: dispositivos cualitativos y cuantitativos

Las *Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE* recomiendan que se confirme el tubo ET mediante una evaluación clínica y un dispositivo. Si el dispositivo se encuentra conectado a la bolsa antes de acoplarlo al tubo, aumentará la eficiencia y disminuirá el tiempo de interrupción de las compresiones torácicas.

Una evaluación detallada de los intentos de intubación extrahospitalarios ha concluido que los tubos ET (1) son mucho más difíciles de colocar correctamente en este entorno y (2) que existen muchas probabilidades de colocación incorrecta y desplazamiento. Un entrenamiento y supervisión adecuados, una experiencia clínica frecuente y un proceso de mejora de la calidad son las claves para lograr una correcta intubación.

Capnografía

Se recomienda una capnografía continua, además de la evaluación clínica, como el método más fiable de confirmación y monitorización de la correcta colocación de un tubo ET. Los proveedores deben observar una onda de capnografía persistente con ventilación para confirmar y monitorizar la colocación del tubo ET in situ, en el vehículo de traslado, a la llegada al hospital y después de cualquier transferencia del paciente para reducir el riesgo de que pase desapercibido una mala colocación o el desplazamiento del tubo. Estudios de capnografía realizados para verificar la posición del tubo ET en pacientes con paro cardíaco han revelado una sensibilidad del 100% y una especificidad del 100% en la identificación de la correcta colocación del tubo ET. Estudios de detectores de P_{ETCO_2} colorimétricos indican que la precisión de estos dispositivos no supera la de la auscultación y la visualización directa para confirmar la posición de un tubo ET en la tráquea en pacientes con paro cardíaco.

No se ha estudiado el uso de la capnografía para confirmar y supervisar la correcta colocación de la vía aérea supraglótica. Sin embargo, una ventilación eficaz a través de un dispositivo supraglótico para la vía aérea debería producir una onda capnográfica durante la RCP y después del retorno de la circulación espontánea (RCE).

© 2012 American Heart Association

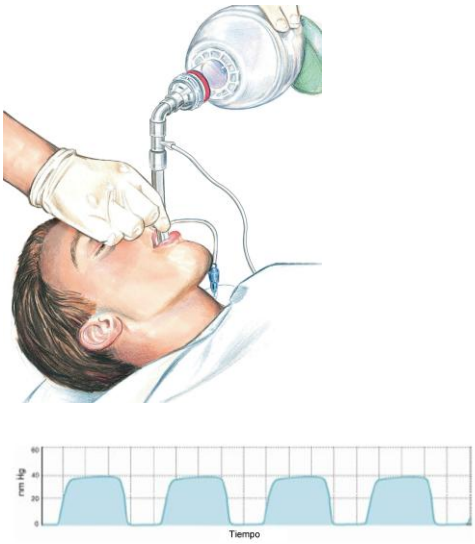


Figura 12. Capnografía con tubo ET.

Figura 13. Capnografía. **A,** Rango normal (aproximadamente de 35 a 45 mm Hg). **B,** Onda prevista con compresiones torácicas adecuadas en paro cardíaco (aproximadamente 20 mm Hg). **C,** tubo ET colocado incorrectamente o desplazado (0 mm Hg).

Figura 13A.

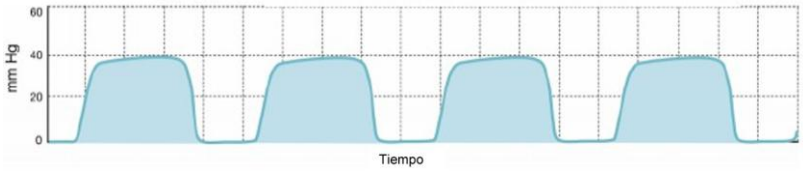


Figura 13B.

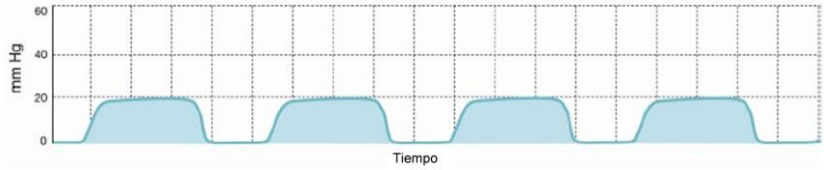
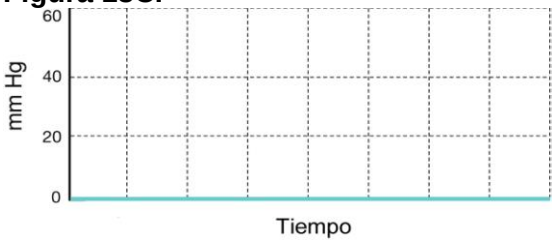


Figura 13C.



© 2012 American Heart Association

Monitores de CO_2 espiratorio final cuantitativo (capnografía)

El monitor de CO_2 espiratorio final cuantitativo es un dispositivo de confirmación manual. Este *capnómetro* ofrece una única lectura cuantitativa de la concentración de CO_2 en un momento concreto en el tiempo. El *dispositivo* ofrece una visualización continua del nivel de CO_2 a medida que varía a lo largo el ciclo de ventilación.

Estos monitores pueden facilitar la confirmación de la correcta colocación del tubo ET a los pocos segundos de un intento de intubación. También pueden detectar el deterioro del estado de un paciente asociado a un empeoramiento del estado clínico o a un desplazamiento del tubo ET. El desplazamiento del tubo ET es un episodio adverso alarmantemente común durante el traslado extrahospitalario de un paciente.

Detectores de CO_2 exhalado (capnometría)

Existe una serie de dispositivos comerciales que reaccionan, normalmente mediante un cambio de color (diferentes colores para distintos detectores de CO_2), al CO_2 exhalado desde los pulmones. Este sencillo método puede servir como técnica secundaria para detectar la correcta colocación del tubo si la capnografía no está disponible, aun cuando el paciente presente un paro cardíaco (**Figura 14**). El dispositivo de detección cualitativa indica una colocación correcta del tubo ET. La ausencia de una respuesta al CO_2 por parte del detector (es decir, resultados *negativos* de CO_2) suele significar que el tubo se encuentra en el esófago, especialmente en pacientes con circulación espontánea. Estudios de detectores de CO_2 exhalado colorimétricos indican que la precisión de estos dispositivos no supera la de la auscultación y la visualización directa para confirmar la posición de un tubo ET en la tráquea en pacientes con paro cardíaco.

Figura 14. Confirmación de la colocación del tubo en la tráquea con detectores de CO_2 exhalado colorimétricos. **A,** El color púrpura indica la presencia de dióxido de carbono y que el tubo se encuentra en la vía aérea. **B,** El amarillo indica la ausencia de dióxido de carbono y que el tubo se encuentra en el esófago.

© 2012 American Heart Association

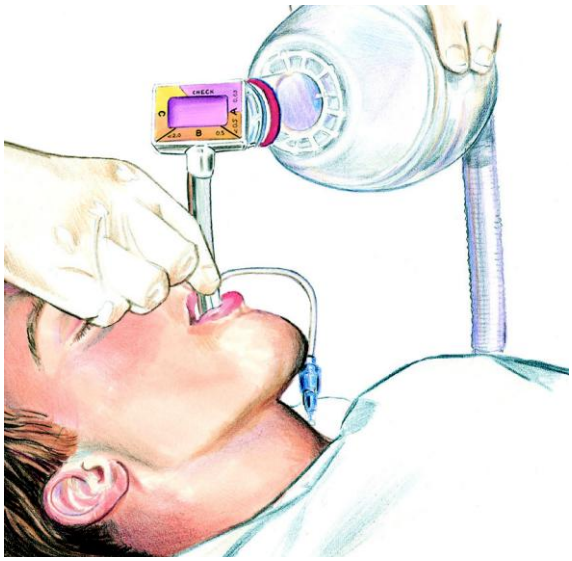


Figura 14A.

Figura 14B.

Tenga en cuenta que la detección de dióxido de carbono no permite asegurar la correcta *profundidad* de inserción del tubo. El tubo debería sostenerse en su lugar y fijarse una vez comprobado que su posición es la correcta. Cada fabricante puede usar un indicador de color diferente.

© 2012 American Heart Association

Detectores esofágicos

Los detectores esofágicos (DE) (**Figura 15**) emplean sencillos principios anatómicos para determinar la ubicación del extremo distal del tubo ET. El DE es un método secundario para detectar la correcta colocación del tubo si no se dispone de medios para la capnografía. Los profesionales deberían comprimir completamente el DE de tipo pera antes de conectarlo al tubo ET. El DE se debería usar antes de administrar respiraciones. Después de soltar el DE de tipo pera, si el tubo permanece en el esófago, el reinflado de la pera produce un vacío que tira de la mucosa esofágica contra la punta del tubo. Esto produce una reexpansión lenta o nula de la pera.

Con los DE de tipo jeringa, el vacío se forma cuando el reanimador tira hacia atrás del émbolo de la jeringa. La colocación en el esófago da lugar a la incapacidad del reanimador de tirar hacia atrás del émbolo.

Si el tubo se sitúa en la tráquea, el vacío permitirá una suave reexpansión de la pera o aspiración de la jeringa.

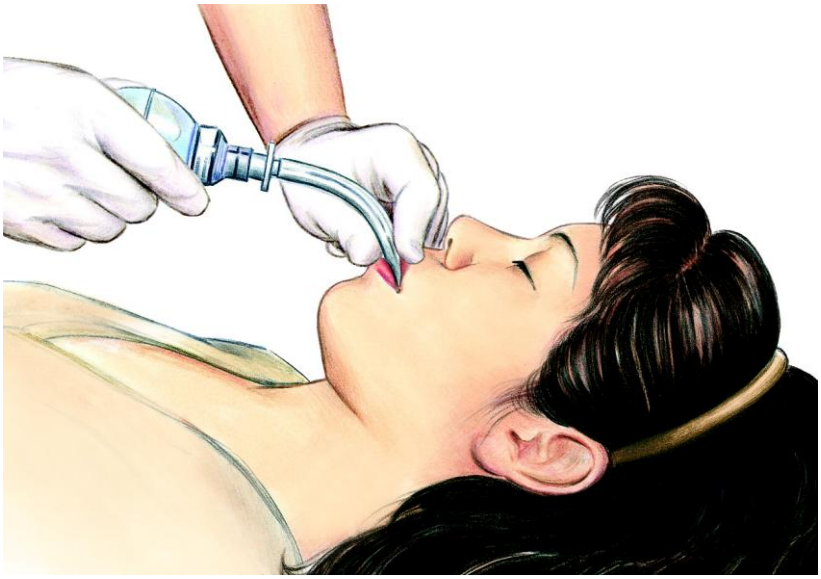


Figura 15. Detector esofágico: técnica de pera de aspiración. Sujete el tubo en su lugar hasta que confirme que se encuentra en la posición correcta y después, fíjelo.

A diferencia del detector de CO_2 espiratorio final, el DE no depende del flujo sanguíneo. Sin embargo, aunque el dispositivo suele ser sensible a la detección de la colocación del tubo ET en el esófago, no es específico para la colocación del tubo ET en la tráquea. Si bien el DE indica que el tubo se encuentra en la tráquea por medio de una reexpansión rápida de la pera de aspiración o la retirada del émbolo, la RCP o las ventilaciones realizadas con anterioridad utilizando una bolsa pueden haber llenado de aire el estómago o el esófago, permitiendo la reexpansión de la pera o la retirada del émbolo. Un profesional desprevenido, que pensara que el tubo se encuentra en la tráquea, podría dejar el tubo en el esófago; un error que podría llegar a causar la muerte del paciente.

© 2012 American Heart Association

Además, el DE podría arrojar resultados confusos en pacientes con obesidad mórbida, embarazo tardío o estado asmático. No existen datos de que el DE sea fiable para la supervisión continua de la colocación del tubo ET. Por estos motivos, el DE debería considerarse un dispositivo menos fiable para confirmar la colocación del tubo ET en comparación con la capnografía continua y el examen físico.

Consulte la **Tabla 2** para acceder a una comparación de rendimiento cualitativo del DE y del dispositivo de P_{ETCO_2} en cuanto a las respuestas correctas y a las causas más comunes de los resultados confusos.

Tabla 2. Causas posibles por las que se producen resultados confusos al utilizar dispositivos de CO_2 espiratorio final y DE para confirmar la correcta colocación del tubo ET. Las columnas (verticales) indican la lectura y la ubicación real del tubo ET. Las filas (horizontales) indican los resultados que se prevén al utilizar un detector de CO_2 espiratorio final colorimétrico (A) o un detector esofágico de tipo pera (B). Con ambos dispositivos, se presupone que el reanimador realizó un esfuerzo de intubación concienzudo y que cree que el tubo ET se encuentra en la tráquea.

A: Detector de CO_2 espiratorio final colorimétrico		
Lectura	**Ubicación real del tubo ET: tráquea**	**Ubicación real del tubo ET: esófago (o hipofaringe)**
Dióxido de carbono detectado Cambio de color: positivo = CO_2 presente (o según lo especificado por el fabricante)	***Tubo ET en la tráquea*** Prosiga con las ventilaciones.	***Motivos de la aparente detección de CO_2 a pesar de la presencia del tubo en el esófago*** **Causas:** estómago dilatado, ingestión reciente de bebidas carbonatadas, fuentes no pulmonares de CO_2 **Consecuencias:** intubación esofágica inadvertida; puede ocasionar muerte por causas yatrógenas
No se detecta CO_2 No hay cambio de color: negativo = CO_2 ausente (o según lo especificado por el fabricante)	***No se detecta CO_2 con el tubo en la tráquea*** **Causas:** flujo sanguíneo bajo o inexistente (por ejemplo, paro cardíaco); cualquier paro cardíaco sin RCP o con RCP prolongada o deficiente	***No se detecta CO_2 y el tubo no está en la tráquea (es decir, el tubo está en el esófago)*** **Causas:** el reanimador ha insertado un tubo ET en el esófago/hipofaringe. Se ha detectado un episodio adverso con riesgo vital. **Consecuencias:** el reanimador advierte que el tubo ET no está en la

© 2012 American Heart Association

	Consecuencias: da lugar a una retirada innecesaria del tubo ET colocado correctamente. Los intentos de reintubación aumentan las probabilidades de que se produzcan otras consecuencias adversas.	tráquea; se identifica correcta y rápidamente; el tubo se retira de inmediato; se reintuba al paciente.
B: detector esofágico		
Lectura	**Ubicación real del tubo ET: esófago**	**Ubicación real del tubo ET: tráquea**
Coherente con la presencia del tubo en el esófago La pera no se rellena o se rellena lentamente (>10 segundos × 2), o la jeringa no se puede aspirar	***El dispositivo indica la presencia del tubo en el esófago cuando se encuentra en el esófago*** **Causas:** el reanimador ha introducido el tubo en el esófago/hipofaringe. Se ha detectado un episodio adverso con posible riesgo vital. **Consecuencias:** el reanimador advierte correctamente que el tubo ET se encuentra en el esófago; el tubo ET se retira de inmediato; se reintuba al paciente**.**	***El dispositivo indica la presencia del tubo en el esófago cuando se encuentra en la tráquea*** **Causas:** las secreciones de la tráquea (moco, contenido gástrico, edema agudo de pulmón); inserción en el bronquio principal derecho; tráquea deformada (obesidad mórbida, embarazo tardío) **Consecuencias:** da lugar a una retirada innecesaria del tubo ET colocado correctamente. Los intentos de reintubación aumentan las probabilidades de que se produzcan otras consecuencias adversas.
Coherente con la presencia del tubo en la tráquea La pera se llena de inmediato o la jeringa se puede aspirar	***Los resultados sugieren que el tubo NO está en el esófago (es decir, se encuentra en la tráquea) cuando el tubo SÍ está en el esófago*** **Causas:** Condiciones que pueden causar una mayor expansión pulmonar (EPOC, estado asmático) Condiciones que hacen que el estómago se llene de aire (por ejemplo: ventilación con bolsa mascarilla reciente, respiración boca a mascarilla o	***Los resultados sugieren que el tubo NO está en el esófago (es decir, se encuentra en la tráquea) cuando el tubo SÍ está en la tráquea*** El detector esofágico indica que el tubo ET se encuentra en la tráquea. Prosiga con las ventilaciones.

	boca a boca) Condiciones que generan un tono bajo del esfínter esofágico o una mayor presión gástrica (embarazo tardío) **Consecuencias:** intubación esofágica inadvertida que puede causar la muerte.	

Dispositivo de umbral de impedancia (DUI)

El dispositivo de umbral de impedancia (DUI) es una válvula sensible a la presión que se acopla al tubo ET, a una vía aérea supraglótica o a una mascarilla facial.

El DUI limita la entrada de aire a los pulmones durante la fase de descompresión de la RCP, creando una presión intratorácica negativa y mejorando el retorno venoso al corazón y el gasto cardíaco durante la RCP. Esto ocurre sin impedir la ventilación con presión positiva o la exhalación pasiva.

El DUI también se ha usado durante la RCP convencional con un tubo ET, con vía aérea supraglótica o con una mascarilla facial, si se mantiene un sello hermético. El uso del DUI puede ser considerado por el personal experimentado como un complemento a la RCP en el paro cardíaco en adultos.

© 2012 American Heart Association

Apartado 1: Reconocimiento de los ritmos fundamentales de paro cardíaco en el ECG

Conceptos fundamentales

En la **Figura 16** se muestra la anatomía del sistema de conducción cardíaco y su relación con el ciclo cardíaco electrocardiográfico.

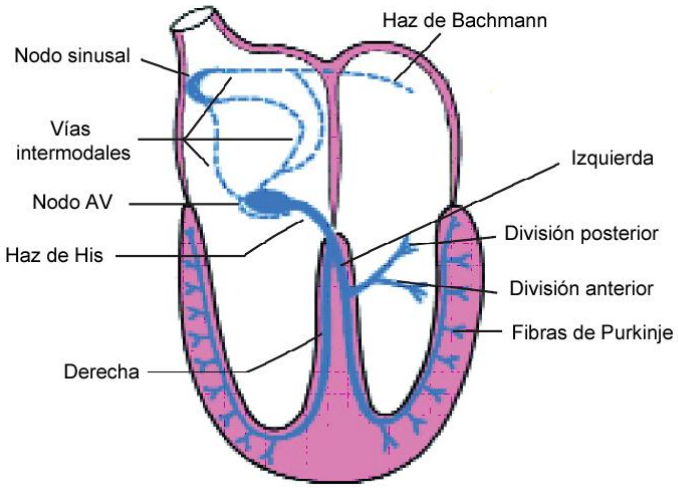


Figura 16A.

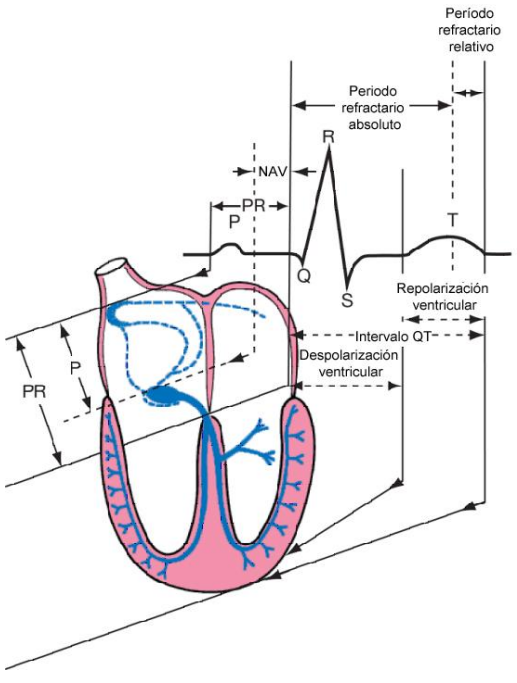


Figura 16B.

Figura 16. Anatomía del sistema de conducción cardíaco: relación con el ciclo cardíaco electrocardiográfico. **A,** Corazón: anatomía del sistema de conducción. **B,** Relación del ciclo cardíaco con la anatomía del sistema de conducción.

© 2012 American Heart Association

Conectar…	Dónde…
Derivación BLANCA a la DERECHA	Lado derecho del tórax, justo debajo de la clavícula derecha
Derivación ROJA a las COSTILLAS	Línea medioaxilar izquierda, debajo del punto previsto de máximo impulso del corazón
La DERIVACIÓN [que queda] SOBRANTE va al HOMBRO IZQUIERDO	Lado derecho del torso, justo debajo del extremo distal de la clavícula izquierda

Ritmos y condiciones de paro cardíaco

Los ritmos electrocardiográficos/las condiciones de los pacientes que se encuentran en paro cardíaco son la fibrilación ventricular (FV), taquicardia ventricular (TV) sin pulso, asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP, que se manifiesta con una gran diversidad de ritmos).

Estos ritmos electrocardiográficos se muestran a continuación:

Fibrilación ventricular (Figura 17)	
Fisiopatología	• Los ventrículos constan de áreas de miocardio normal en las que se alternan áreas de miocardio isquémico, dañado o infartado, lo que produce un patrón asíncrono caótico de despolarización y repolarización ventricular. Sin una despolarización ventricular organizada, los ventrículos no pueden contraerse como una sola unidad y no generan gasto cardíaco. El corazón "se agita" y no bombea sangre.
Criterios definitorios electrocardiográficos	• **Frecuencia/complejo QRS:** no se puede determinar; ondas P, QRS o T irreconocibles. Se producen ondulaciones cerca de la línea de base a una frecuencia de entre 150 y 500 por minuto. • **Patrón:** indeterminado; patrón de desviaciones ascendentes (pico, máximo) y descendentes (depresión, mínimo) pronunciadas. • **Amplitud:** medida desde el valor máximo al valor mínimo; a menudo se utiliza de forma subjetiva para describir la FV como *fina* (máximo-mínimo de 2 a <5 mm), *media o moderada* (de 5 a <10 mm), *gruesa* (de 10 a <15 mm) o *muy gruesa* (>15 mm).

© 2012 American Heart Association

Manifestaciones clínicas	• El pulso desaparece al iniciarse la FV. (El pulso puede desaparecer antes del comienzo de la FV si un precursor común de la FV, la TV rápida, se desarrolla antes de la FV). • Colapso, falta de respuesta. • Respiraciones agónicas o apnea. Muerte súbita.
Etiologías comunes	• Síndrome coronario agudo (SCA) que provoca áreas isquémicas en el miocardio • TV estable a inestable, sin tratar • Complejos ventriculares prematuros (CVP) con fenómeno R sobre T • Distintas anomalías farmacológicas, de electrolitos o ácido-básicas que prolongan el periodo de refracción relativo • Prolongación primaria o secundaria del intervalo QT • Electrocución, hipoxia, muchas otras causas

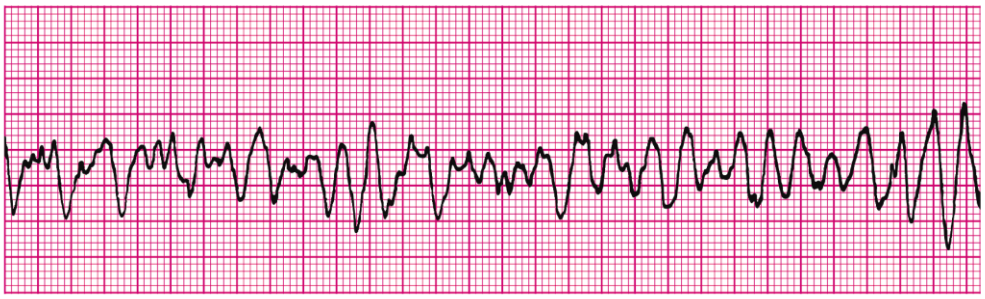


Figura 17A.

Figura 17B.

Figura 17. A, Fibrilación ventricular gruesa. Obsérvense las ondas de alto voltaje, con diferentes tamaños, formas y ritmos, que representan la actividad eléctrica ventricular caótica. Los criterios electrocardiográficos para la FV son los siguientes:
(1) Complejos QRS: no se advierte ningún complejo QRS de apariencia normal; no se aprecia un patrón negativo-positivo-negativo (Q-R-S) regular.

© 2012 American Heart Association

(2) Frecuencia: incontable; las desviaciones eléctricas son muy rápidas y están demasiado desorganizadas para efectuar un recuento. (3) Patrón: no se puede diferenciar ningún patrón de ritmo regular; el tamaño y la forma de las ondas eléctricas varía; el patrón está completamente desorganizado. **B,** Fibrilación ventricular fina. En comparación con la **Figura 17A**, la amplitud de la actividad eléctrica es mucho menor. Observe la total ausencia de complejos QRS. En lo que respecta a la electrofisiología, el pronóstico y la posible respuesta clínica a la desfibrilación intentada, los agentes adrenérgicos o antiarrítmicos, este patrón de ritmo podría resultar difícil de distinguir del de la asistolia.

Actividad eléctrica sin pulso (AESP)	
Fisiopatología	• Los impulsos de conducción cardíaca se producen siguiendo un patrón organizado, pero no generan la contracción del miocardio (esta condición recibía antes el nombre de *disociación electromecánica*); o un llenado ventricular insuficiente durante la diástole; o contracciones ineficaces.
Criterios definitorios electrocardiográficos	• El ritmo muestra una actividad eléctrica organizada (ausencia de FV/TV sin pulso). • Por lo general, no está tan organizado con el ritmo sinusal normal. • Puede ser estrecho (QRS <0,12 segundos) o ancho (QRS ≥0,12 segundos); rápido (>100 latidos por minutos) o lento (<60 latidos por minuto). • El complejo QRS estrecho y la frecuencia cardíaca rápida tienen en la mayoría de los casos una etiología no cardíaca. El complejo QRS ancho y la frecuencia cardíaca lenta tienen en la mayoría de los casos una etiología cardíaca.
Manifestaciones clínicas	• Colapso, falta de respuesta. • Respiraciones agónicas o apnea. • No se detecta pulso mediante palpación. (Podría seguir habiendo una presión arterial sistólica en estos casos). • El ritmo que se observa con la AESP podría facilitar la identificación de la etiología de la AESP.
Etiologías comunes	Use las reglas nemónicas H y T para recordar las causas posibles de la AESP: Hipovolemia Hipoxia Hidrogenión (acidosis) Hipo-/hiperpotasemia Hipotermia Toxinas (sobredosis de fármacos, ingestión) Taponamiento cardíaco Neumotórax a tensión Trombosis, coronaria (SCA) Trombosis, pulmonar (embolia)

© 2012 American Heart Association

Asistolia (Figura 18)	
Criterios definitorios electrocardiográficos Normalmente, la asistolia se manifiesta como una "línea isoeléctrica"; prácticamente no existe ningún criterio definitorio	• **Frecuencia:** no se observa actividad ventricular o ≤6 complejos por minuto; la denominada "asistolia con ondas P" se produce cuando solo hay impulsos auriculares (ondas P) • **Patrón:** no se observa actividad ventricular o ≤6 complejos por minuto • **PR:** no se puede determinar; en ocasiones, se observa la onda P, pero por definición, la onda R ha de estar ausente • **Complejo QRS:** no se observan desviaciones coherentes con un complejo QRS
Manifestaciones clínicas	• Colapso; falta de respuesta • Respiraciones agónicas (tempranas) o apnea • Ausencia de pulso o presión arterial • Muerte
Etiologías comunes	• Fin de la vida (fallecimiento) • Isquemia cardíaca • Insuficiencia respiratoria aguda/hipoxia por numerosas causas (ausencia de oxígeno, apnea, asfixia) • Descarga eléctrica masiva (por ejemplo: electrocución, descarga de rayo) • Puede producir un "aturdimiento" del corazón inmediatamente después de la desfibrilación (administración de descarga que elimina la FV) antes de que se reanude el ritmo espontáneo

Figura 18. El "ritmo" de la asistolia ventricular. Este paciente no tiene pulso ni responde. Observe los 2 complejos similares al QRS al comienzo de la visualización de este ritmo. Estos complejos representan un mínimo de actividad eléctrica, probablemente, latidos de escape ventricular. Observe la sección larga donde la actividad eléctrica está completamente ausente. Este paciente presenta asistolia en este punto.

© 2012 American Heart Association

Apartado 2: Reconocimiento de determinados ritmos sin paro cardíaco electrocardiográfico

Reconocimiento de las taquiarritmias supraventriculares (TSV)

Taquicardia sinusal (Figura 19)	
Fisiopatología	• Ninguna; es más un signo físico que una arritmia o una condición patológica • Formación y conducción de impulsos normal
Criterios definitorios y características electrocardiográficas	• **Frecuencia:** >100 latidos por minuto • **Patrón:** sinusal • **PR:** normalmente <0,20 segundos • **P en todos los complejos QRS** • **Complejo QRS:** puede ser normal o ancho si hay una anomalía subyacente
Manifestaciones clínicas	• Ninguna específica de la taquicardia • Puede haber síntomas debido a la causa de la taquicardia (fiebre, hipovolemia, etc.)
Etiologías comunes	• Ejercicio físico normal • Hipoxemia • Fiebre • Hipovolemia • Estimulación adrenérgica, ansiedad • Hipertiroidismo • Anemia • Dolor

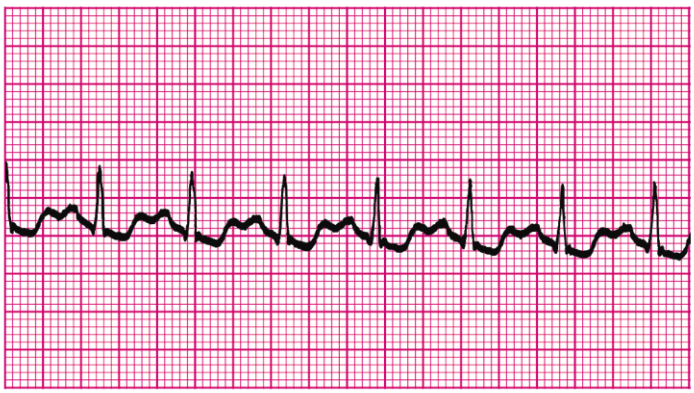


Figura 19. Taquicardia sinusal.

© 2012 American Heart Association

<table>
<tr><th colspan="4">Fibrilación auricular (Figura 20) y flúter auricular (Figura 21)</th></tr>
<tr><td>Fisiopatología</td><td colspan="3">• Impulsos auriculares más rápidos que los impulsos sinoauriculares (nodo SA)
• Fibrilación auricular: los impulsos siguen múltiples vías caóticas y aleatorias a través de las aurículas
• Flúter auricular: los impulsos siguen un curso circular en torno a las aurículas, formando ondas de flúter</td></tr>
<tr><td rowspan="5">Criterios definitorios y características electrocardiográficas (Diferencias entre fibrilaciones auricular y flúter auricular; todas las demás características son las mismas)

Definición de fibrilación auricular: un axioma clínico clásico: "Un ritmo irregularmente irregular, con variación en el intervalo y la amplitud de onda R a onda R, es una fibrilación auricular". Esta definición suele ser fiable. También se puede observar en la taquicardia auricular multifocal (TAM).

Definición de flúter auricular: ondas de flúter en patrón dentado clásico.</td><td colspan="2">Fibrilación auricular</td><td>Flúter auricular</td></tr>
<tr><td>Frecuencia</td><td>• Respuesta ventricular de rangos amplios a las ondulaciones auriculares que se produce a un ritmo de entre 300 y 400 por minuto
• Puede ser normal o lenta si la conducción del nodo AV es anómala (por ejemplo: "enfermedad del nodo sinusal")</td><td>• Frecuencia auricular de 220 a 350 latidos por minuto
• La respuesta ventricular depende del bloqueo del nodo AV o de la conducción de los impulsos auriculares
• La respuesta ventricular no suele ser >150 a 180 latidos debido a los límites de conducción del nodo AV</td></tr>
<tr><td>Patrón</td><td>• Irregular ("irregularmente irregular" clásico)</td><td>• Regular
• El ritmo ventricular a menudo es regular
• Ajustar la relación al ritmo auricular, por ejemplo: 2:1 o 4:1</td></tr>
<tr><td>Ondas P</td><td>• Solamente ondas de fibrilación auricular caóticas
• Crea un inicio variable</td><td>• No se observan ondas P reales
• Las ondas de flúter dentadas es un patrón clásico</td></tr>
<tr><td>PR</td><td colspan="2">• No se puede medir</td></tr>
</table>

© 2012 American Heart Association

	QRS	• Se mantiene en <0,12 segundos a menos que el complejo QRS se encuentre distorsionado por una fibrilación u ondas de flúter, o por defectos de conducción a través de los ventrículos
Manifestaciones clínicas	• Los signos y síntomas dependen de la frecuencia de la respuesta ventricular a las ondas de fibrilación auricular; la "fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida" puede caracterizarse por disnea de esfuerzo (DPE), dificultad respiratoria y, en ocasiones, edema pulmonar agudo. • La pérdida de "contracción auricular" puede ocasionar un descenso del gasto cardíaco y una disminución de la perfusión coronaria. • El patrón irregular se percibe a menudo como "palpitaciones". • Puede ser asintomático.	
Etiologías comunes	• Síndromes coronarios agudos, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca congestiva • Enfermedad de la válvula mitral o tricúspide • Hipoxia, embolia pulmonar aguda • Inducida por fármacos: digoxina o quinidina; β-agonistas, teofilina • Hipertensión • Hipertiroidismo	

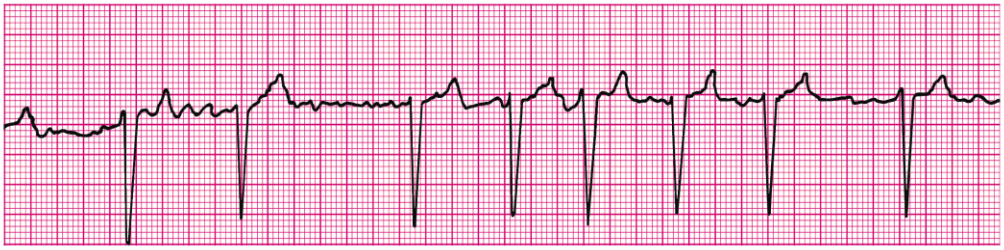


Figura 20. Fibrilación auricular.

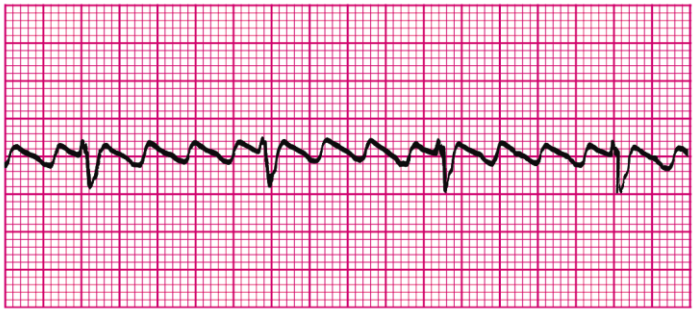


Figura 21. Flúter auricular (patrón dentado).

© 2012 American Heart Association

TSV mediada por accesorios (Figura 22); puede incluir taquicardia reentrante del nodo AV o taquicardia por reentrada AV.	
Fisiopatología	• Fenómeno de reentrada: los impulsos repiten el ciclo una y otra vez en el nodo AV porque un circuito de ritmo anómalo permite que una onda de despolarización se desplace en círculo. Por lo general, la despolarización se desplaza en sentido anterógrado (adelante) a través de la vía anómala y después, retrocede en sentido retrógrado a través del tejido de conducción "normal".
Criterios definitorios y características electrocardiográficas **Definición:** taquicardia regular, de complejo estrecho, sin ondas P e inicio o cese repentino **Nota:** para que el diagnóstico de TSV por reentrada sea válido, algunos expertos exigen la captura del inicio o cese abrupto en una tira de monitor	• **Frecuencia:** supera el límite superior de la taquicardia sinusal en reposo (>220 latidos por minuto), casi nunca <150 latidos por minuto y a menudo hasta 250 latidos por minuto • **Patrón:** regular • **Ondas P:** casi nunca se observa, puesto que la frecuencia rápida hace que la onda P esté "oculta" en las ondas T anteriores o que sea difícil de detectar debido a que el origen se encuentra en un punto bajo de la aurícula • **Complejo QRS:** normal, estrecho
Manifestaciones clínicas	• Palpitaciones sentidas por el paciente al inicio; se siente ansioso, incómodo • Baja tolerancia al ejercicio físico con frecuencias muy altas • Pueden producirse síntomas de taquicardia inestable
Etiologías comunes	• Vía de conducción accesoria en muchos pacientes con TSV. • En el caso de personas que, por lo demás, presentan un buen estado de salud, muchos factores pueden provocar la TSV por reentrada: cafeína, hipoxia, tabaquismo, estrés, ansiedad, privación del sueño y consumo de grandes cantidades de medicamentos. • La frecuencia de la TSV aumenta en pacientes con enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca congestiva.

© 2012 American Heart Association

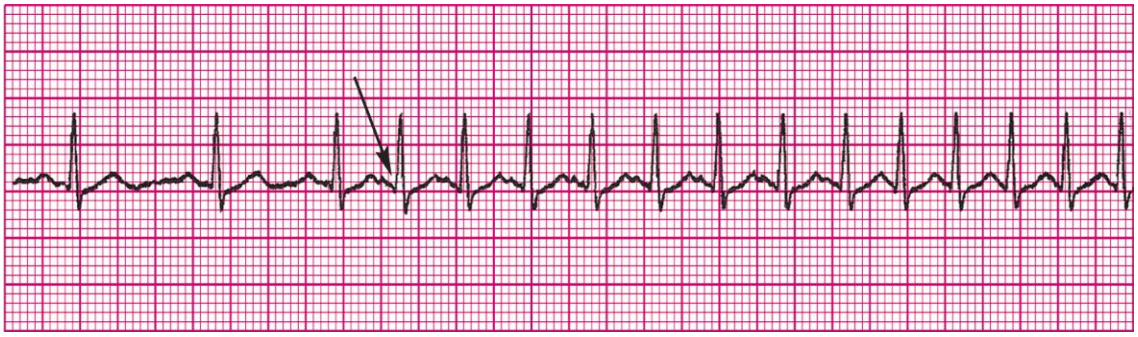


Figura 22. Ritmo sinusal con taquicardia supraventricular (TSV) por reentrada.

Reconocimiento de las taquiarritmias ventriculares

TV monomórfica (Figura 23)	
Fisiopatología	• La conducción de los impulsos se enlentece en torno a las áreas que presentan lesión ventricular, infarto o isquemia. • Estas áreas también sirven como fuentes de impulsos ectópicos (focos irritables). • Estas áreas de lesiones pueden hacer que el impulso siga un curso circular, dando lugar al fenómeno de reentrada y a despolarizaciones repetitivas rápidas.
Criterios definitorios electrocardiográficos **Definición:** se observa la misma morfología, o forma, en todos los complejos QRS. **Notas:** ○ 3 o más CVP consecutivos indican *TV* ○ La TV con una duración <30 segundos es una *TV no sostenida* ○ La TV con una duración >30 segundos es una *TV sostenida*	• **Frecuencia:** frecuencia ventricular >100 latidos por minuto; por lo general, de 120 a 250 latidos por minuto • **Patrón:** ritmo ventricular regular • **PR:** ausente (el ritmo presenta disociación AV) • **Ondas P:** rara vez se observan, pero están presentes; la TV es una forma de disociación AV, una característica definitoria de las taquicardias con complejo ancho de origen ventricular en oposición a las taquicardias supraventriculares con conducción con aberrancia • **Complejo QRS:** complejos anchos y extraños, similares al CVP ≥0,12 segundos, con onda T grande de polaridad opuesta con respecto al complejo QRS • **Latidos de fusión:** captura ocasional de una onda P conducida. Complejo QRS "híbrido" resultante, en parte normal, en parte ventricular • **TV no sostenida:** dura <30 segundos y no requiere intervención

© 2012 American Heart Association

Manifestaciones clínicas	• Se desarrollan los síntomas típicos de la disminución del gasto cardíaco (ortostasis, hipotensión, síncope, limitaciones para realizar ejercicio físico, etc.) • La TV monomórfica puede ser asintomática a pesar de la creencia generalizada de que la TV sostenida siempre produce síntomas • La TV sin tratar y sostenida degenerará en TV inestable y, a menudo, FV
Etiologías comunes	• Un episodio isquémico agudo (véase el apartado Fisiopatología) con áreas de "irritabilidad ventricular" que produce los CVP • Fracción de eyección baja debido a la insuficiencia cardíaca sistólica crónica • Pueden aparecer CVP durante el periodo refractario relativo del ciclo cardíaco ("fenómeno de R sobre T") • Inducida por fármacos, intervalo QT prolongado (antidepresivos tricíclicos, procainamida, digoxina, algunos agentes antihistamínicos de acción prolongada, dofetilida y antipsicóticos)

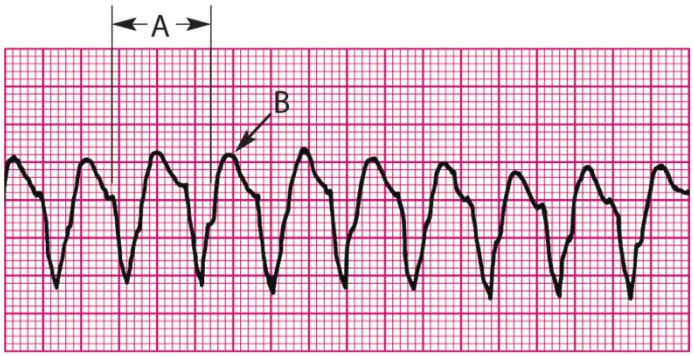


Figura 23. TV monomórfica a una frecuencia de 150 latidos por minuto: complejos QRS anchos (flecha A) con ondas T de polaridad opuesta (flecha B).

TV polimórfica (Figura 24)	
Fisiopatología	• La conducción de los impulsos se enlentece en torno a varias áreas que presentan lesión ventricular, infarto o isquemia. • Estas áreas también sirven como la fuente de impulsos ectópicos (focos irritables); los focos irritables surgen en múltiples áreas de los ventrículos, por lo que son "polimórficos". • Estas áreas de lesiones pueden hacer que los impulsos sigan un curso circular, dando lugar al fenómeno de reentrada y a despolarizaciones repetitivas rápidas.

© 2012 American Heart Association

Criterios definitorios electrocardiográficos **Definición:** complejos QRS con variaciones pronunciadas y presencia de incoherencias	• **Frecuencia:** frecuencia ventricular >100 latidos por minuto; por lo general, de 120 a 250 latidos por minuto • **Patrón:** ventricular regular o irregular; sin actividad auricular • **PR:** inexistente • **Ondas P:** casi nunca se observan, pero están presentes; la TV es una forma de disociación AV • **Complejos QRS:** complejos QRS con variaciones pronunciadas y presencia de incoherencias
Manifestaciones clínicas	• Por lo general, se deterioran rápidamente llegando a una TV o FV sin pulso • Los síntomas de disminución del gasto cardíaco (ortostasis, hipotensión, perfusión deficiente, síncope, etc.) aparecen antes del paro sin pulso • La TV casi nunca es sostenida
Etiologías comunes	• Episodio isquémico agudo (véase el apartado Fisiopatología) con áreas de "irritabilidad ventricular" • Pueden aparecer CVP durante el periodo refractario relativo del ciclo cardíaco ("fenómeno de R sobre T") • Inducida por fármacos, intervalo QT prolongado (antidepresivos tricíclicos, procainamida, sotalol, amiodarona, ibutilida, dofetilida, algunos antipsicóticos, digoxina, algunos agentes antihistamínicos de acción prolongada) • Síndromes hereditarios del intervalo QT largo

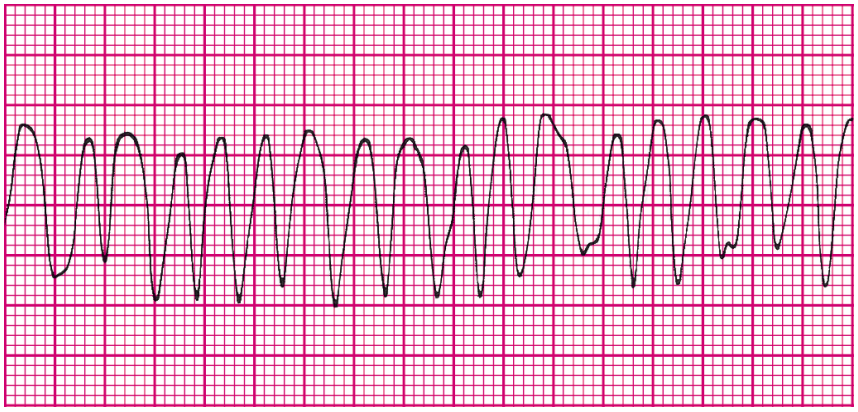


Figura 24. TV polimórfica: los complejos QRS muestran múltiples morfologías.

© 2012 American Heart Association

Torsades de Pointes (un subtipo distintivo de TV polimórfica) **(Figura 25)**	
Fisiopatología	Fisiopatología específica de la torsades de pointes clásica: • El intervalo QT es anormalmente largo (ECG de inicio). Produce un aumento del periodo refractario relativo ("periodo vulnerable") del ciclo cardíaco. Esto aumenta la probabilidad de que surja un foco irritable (CVP) en la onda T (periodo vulnerable o fenómeno R sobre T). • El fenómeno R sobre T induce a menudo la TV.
Criterios definitorios electrocardiográficos **Definición:** los complejos QRS exhiben un patrón de "huso-nodo", donde la amplitud de la TV aumenta y después disminuye siguiendo un patrón regular (creando así el "huso"). La desviación inicial al comienzo de un huso (por ejemplo, negativa) irá seguida de complejos de polaridad opuesta (por ejemplo, positiva) o por una desviación al comienzo del siguiente huso (creando así el "nodo").	• **Frecuencia auricular:** no se puede determinar • **Frecuencia ventricular:** de 150 a 250 complejos por minuto • **Patrón:** solamente ritmo ventricular, irregular • **PR:** inexistente • **Ondas P:** inexistentes • **Complejos QRS:** muestran el patrón de huso-nodo clásico (véase la sección "Definición" a la izquierda)
Manifestaciones clínicas	• Tiende hacia un deterioro repentino llegando a una TV o FV sin pulso. • Los síntomas de disminución del gasto cardíaco son típicos (ortostasis, hipotensión, síncope, signos de perfusión deficiente, etc.). • Torsades de pointes "estables"; cuando son sostenidas, es una situación infrecuente.

Etiologías comunes	• Se produce de forma más común en pacientes con un intervalo QT prolongado, por numerosos motivos:
	  ○ Inducida por fármacos: antidepresivos tricíclicos, procainamida, sotalol, amiodarona, ibutilida, dofetilida, algunos antipsicóticos, digoxina, algunos agentes antihistamínicos de acción prolongada
	  ○ Alteraciones electrolíticas y metabólicas (la hipomagnesemia es prototípica)
	  ○ Formas heredadas del síndrome de intervalo QT prolongado
	  ○ Episodios isquémicos agudos (véase el apartado Fisiopatología)

© 2012 American Heart Association

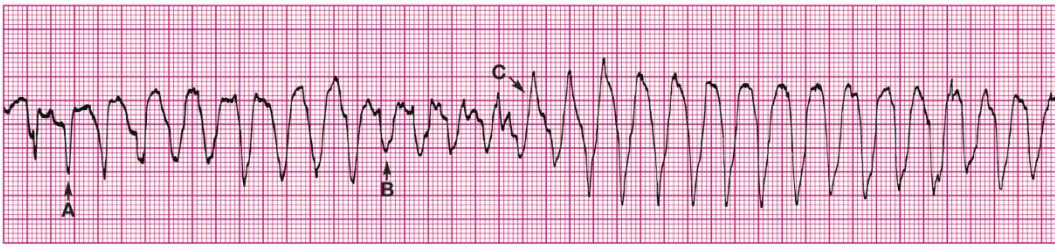


Figura 25. Torsades de pointes: un tipo distintivo de TV polimórfica. **A,** Comienzo de un "huso". Obsérvese la desviación inicial negativa y el incremento de la amplitud de QRS. **B,** Término de un husillo y comienzo de un "nodo". **C,** Término de un nodo y comienzo del siguiente huso. Obsérvese la desviación inicial positiva y el "efecto huso" en la amplitud de QRS.

Reconocimiento de la bradicardia sinusal

Bradicardia sinusal (Figura 26)	
Fisiopatología	• Los impulsos originan un nodo SA con una frecuencia lenta. • Puede ser de origen fisiológico. • Puede ser un signo físico, como en el caso de la taquicardia sinusal.
Criterios definitorios electrocardiográficos **Definición:** ondas P regulares seguidas por complejos QRS regulares con una frecuencia <60 latidos por minuto **Nota:** a menudo es un signo físico en lugar de un ritmo anormal	• **Frecuencia:** <60 latidos por minuto • **Patrón:** sinusal regular • **PR:** regular, de 0,12 a 0,20 segundos • **Ondas P:** tamaño y forma normales; todas las ondas P van seguidas de un complejo QRS; todos los complejos QRS están precedidos por una onda P. • **Complejo QRS:** estrecho; <0,12 segundos (a menudo <0,11 segundos) en ausencia de defecto de conducción intraventricular

© 2012 American Heart Association

Manifestaciones clínicas	• Suele ser asintomática en reposo. • En presencia de una actividad elevada y de una disfunción del nodo sinusal, una frecuencia lenta persistente puede producir síntomas tales como fatiga con facilidad, respiración entrecortada, mareos o aturdimiento, síncope, hipotensión, diaforesis, congestión pulmonar y edema pulmonar evidente. • El ECG puede mostrar de forma independiente una desviación acusada del segmento ST o de la onda T, o bien arritmias ventriculares.
Etiologías comunes	• Puede ser normal para las personas que presentan condiciones adecuadas • Episodio vasovagal, como vómitos, maniobra de Valsalva, estímulos rectales, presión involuntaria sobre el seno carotídeo • Síndromes coronarios agudos que afectan a la circulación del nodo SA (arteria coronaria derecha); en la mayoría de los casos, infartos agudos de miocardio (IAM) inferiores • Efectos farmacológicos adversos, por ejemplo: β-bloqueantes o calcio-antagonistas, digoxina, quinidina

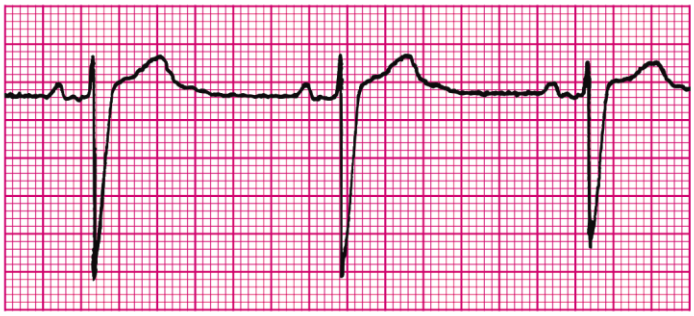


Figura 26. Bradicardia sinusal.

© 2012 American Heart Association

Reconocimiento del bloqueo auriculoventricular (AV)

Bloqueo AV de primer grado (Figura 27)	
Fisiopatología	• La conducción de los impulsos se enlentece *(bloqueo parcial)* en el nodo AV durante un intervalo fijo • Puede ser un indicio de otro problema o una anomalía de la conducción primaria
Criterios definitorios electrocardiográficos **Definición:** intervalo PR >0,20 segundos	• **Frecuencia:** el bloqueo AV de primer grado puede observarse con ritmos de bradicardia sinusal y taquicardia sinusal y como un mecanismo sinusal normal • **Patrón:** sinusal, regular, tanto en aurículas como en ventrículos • **PR:** prolongado, >0,20 segundos, pero sin variación *(fijo)* • **Ondas P:** tamaño y forma normales; todas las ondas P van seguidas de un complejo QRS; todos los complejos QRS están precedidos por una onda P • **Complejo QRS:** estrecho, <0,12 segundos en ausencia de defecto de conducción intraventricular
Manifestaciones clínicas	• Generalmente asintomático
Etiologías comunes	• Muchos bloqueos AV de primer grado se deben a los fármacos, normalmente a los bloqueantes del nodo AV: β-bloqueantes, calcio-antagonistas sin dihidropiridina y digoxina • Cualquier condición que estimule el sistema nervioso parasimpático (por ejemplo: reflejo vasovagal) • IAM que afecte a la circulación en el nodo AV (arteria coronaria derecha); casi siempre, IAM inferior

Figura 27. Bloqueo AV de primer grado.

© 2012 American Heart Association

Bloqueo AV de segundo grado, tipo I (Mobitz I–Wenckebach) (Figura 28)	
Fisiopatología	• Lugar de la patología: nodo AV. • El suministro sanguíneo del nodo AV proviene de las ramas de la arteria coronaria derecha (circulación dominante derecha). • La conducción de los impulsos se enlentece de forma progresiva en el nodo AV (provocando un aumento del intervalo PR) hasta que un impulso sinusal queda completamente bloqueado y el complejo QRS no puede seguirlo.
Criterios definitorios electrocardiográficos **Definición:** se produce un alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P deja de estar seguida por un complejo QRS (latido desaparecido)	• **Frecuencia:** frecuencia auricular ligeramente más rápida (debido a la desaparición de la conducción); por lo general, dentro del rango normal • **Patrón:** sincronización regular de los complejos auriculares e irregular de los complejos ventriculares (debido a los latidos desaparecidos); puede exhibir ondas P regulares discurriendo por complejos QRS irregulares • **PR:** alargamiento progresivo del intervalo PR de ciclo a ciclo; después, una onda P no va seguida de un complejo QRS ("latido eliminado") • **Ondas P:** tamaño y forma se mantienen normales; puntualmente, una onda P no va seguida de un complejo QRS ("latido eliminado") • **Complejo QRS:** <0,12 segundos casi siempre, aunque periódicamente "desaparece" un complejo QRS
Manifestaciones clínicas relacionadas con la frecuencia	**Debidas a la bradicardia:** • **Casi siempre asintomáticas** • **Síntomas:** dolor torácico, respiración entrecortada, nivel de consciencia reducido • **Signos:** hipotensión, conmoción, congestión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), angina
Etiologías comunes	• Agentes bloqueadores del nodo AV: β-bloqueantes, calcio-antagonistas sin dihidropiridina, digoxina • Condiciones que estimulan el sistema nervioso parasimpático • Síndrome coronario agudo con afectación de la arteria coronaria derecha

Figura 28. Bloqueo AV de segundo grado de tipo I. Observe el alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P (flecha) deja de estar seguida por un complejo QRS.

© 2012 American Heart Association

Bloqueo AV de segundo grado de tipo II (infranodal; Mobitz II; No Wenckebach) (Figura 29)	
Fisiopatología	• La zona donde se produce el bloqueo se sitúa casi siempre por debajo del nodo AV (infranodal) en la rama de His (infrecuente) o en ramas de His. • La conducción de los impulsos a través del nodo es normal, por lo que no se produce bloqueo de primer grado ni prolongación de PR previa.
Criterios definitorios electrocardiográficos	• **Frecuencia auricular:** generalmente, de 60 a 100 latidos por minuto • **Frecuencia ventricular:** por definición (debido a los impulsos bloqueados), más lenta que la frecuencia auricular • **Patrón:** auricular regular; ventricular irregular (debido a los impulsos bloqueados); el ventricular es regular si existe un bloqueo 2:1 o 3:1 uniforme • **PR:** constante y ajustado; no hay prolongación progresiva como ocurre con el bloqueo AV de segundo grado de tipo I Mobitz, *que es una característica distintiva* • **Ondas P:** típicas en tamaño y forma; por definición, algunas ondas P no se conducirán y por consiguiente, no irán seguidas de un complejo QRS • **Complejo QRS:** estrecho (<0,12 segundos), implica un bloqueo elevado en relación con el nodo AV; ancho (≥0,12 segundos), implica un bloqueo bajo en relación con el nodo AV
Manifestaciones clínicas relacionadas con la frecuencia	**Debidas a la bradicardia:** • **Síntomas:** dolor torácico, respiración entrecortada, nivel de consciencia reducido • **Signos:** hipotensión, conmoción, congestión pulmonar, ICC, IAM
Etiologías comunes	• Síndrome coronario agudo con afectación de las ramas de la arteria coronaria *izquierda*

© 2012 American Heart Association

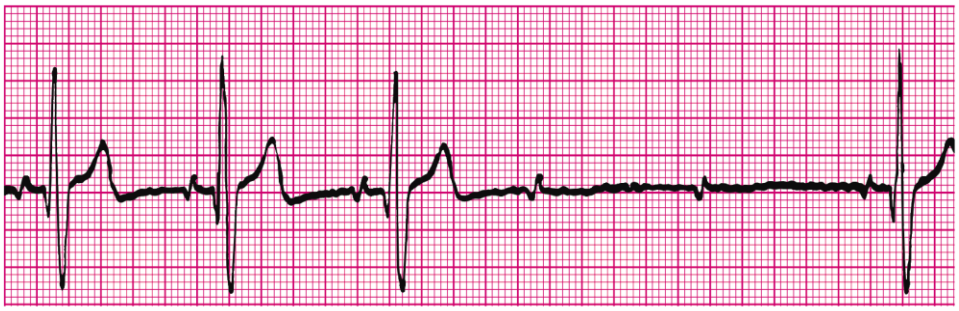


Figura 29A.

Figura 29B.

Figura 29. A, Tipo II (bloqueo elevado): intervalos PR-QRS regulares hasta que se produzcan 2 latidos desaparecidos; la presencia de complejos QRS normales limítrofes indica un bloqueo nodal o un bloqueo nodal elevado. **B,** Tipo II (bloqueo bajo): intervalos PR-QRS regulares hasta que se produzcan latidos desaparecidos; la presencia de complejos QRS anchos indica un bloqueo infranodal.

Bloqueo AV de tercer grado y disociación AV (Figura 30)	
Fisiopatología **Pearl:** *la disociación AV* es la clase definitoria; el *bloqueo de tercer grado* o el *bloqueo AV completo* es un tipo de disociación AV.	• Lesiones o daños en el sistema de conducción cardíaco que impiden el paso de impulsos *(bloqueo completo)* entre las aurículas y los ventrículos (ni anterógrado ni retrógrado) • Este bloqueo completo puede producirse en varias regiones anatómicas diferentes: — Nodo AV (bloqueo nodal "elevado", "de la unión" o "suprabloqueo nodal") — Haz de His — Ramas de haces (bloqueo "nodal bajo" o "infranodal")

© 2012 American Heart Association

Criterios definitorios electrocardiográficos
 	
Definición: el bloqueo de tercer grado (véase la sección Fisiopatología) hace que las aurículas y los ventrículos se despolaricen de forma independiente, sin que haya relación alguna entre los dos (disociación AV).
	• **Frecuencia auricular:** por lo general, de 60 a 100 latidos por minuto; impulsos totalmente independientes ("disociados") con respecto a la frecuencia ventricular más lenta
	• **Frecuencia ventricular:** depende de la frecuencia de los latidos de escape ventricular que surgen:
	  ○ La frecuencia de escape ventricular es más lenta que la frecuencia auricular = bloqueo AV de tercer grado (frecuencia = de 20 a 40 latidos por minuto)
	  ○ La frecuencia de escape ventricular es más rápida que la frecuencia auricular = disociación AV (frecuencia = de 40 a 55 latidos por minuto)
	• **Patrón:** tanto el ritmo auricular como el ventricular son regulares pero independientes ("disociados")
	• **PR:** por definición, no existe relación entre la onda P y la onda R
	• **Ondas P:** tamaño y forma típicos
	• **Complejo QRS:** estrecho (<0,12 segundos), implica un bloqueo elevado en relación con el nodo AV; ancho (≥0,12 segundos), implica un bloqueo bajo en relación con el nodo AV

Manifestaciones clínicas relacionadas con la frecuencia	**Debidas a la bradicardia:** • **Síntomas:** dolor torácico, respiración entrecortada, nivel de consciencia reducido • **Signos:** hipotensión, conmoción, congestión pulmonar, ICC, IAM
Etiologías comunes	• Síndrome coronario agudo con afectación de las ramas de la arteria coronaria *izquierda* • En concreto, afecta a la arteria descendente anterior izquierda (DAI) y a las ramas del septum interventricular (ramas de los haces de riego sanguíneo)

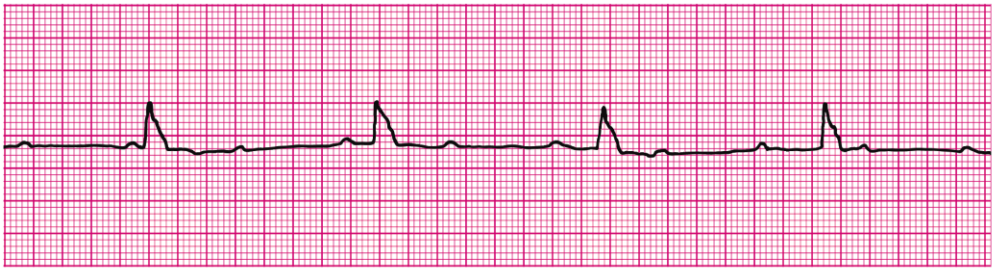


Figura 30. Bloqueo AV de tercer grado: ondas P regulares a 50-55 latidos por minuto; "latidos de escape" ventriculares regulares a 35-40 latidos por minuto; sin relación entre las ondas P y los latidos de escape.

© 2012 American Heart Association

Desfibrilación

Desfibrilación y seguridad

Desfibrilación manual

Utilizar un desfibrilador manual / monitor

Cuando utilice un desfibrilador manual/monitor, realice una comprobación de ritmo siguiendo las indicaciones del Algoritmo SVCA/ACLS de paro cardíaco. Para ello, aplique los electrodos de desfibrilación adhesivos del desfibrilador o coloque las palas del desfibrilador sobre el tórax (con una superficie o gel de conducción apropiados) para reducir la impedancia transtorácica y utilice la función de "examen rápido" de las palas.

En el momento de redactarse las *Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE,* no existían datos que sugiriesen que alguna de estas modalidades es más apropiada que las demás en lo referente a la reducción de la impedancia. Dado que los electrodos de desfibrilación adhesivos de monitor/desfibrilador son igual de efectivos que las palas y que los electrodos de gel o pasta, y que los electrodos se pueden colocar antes de que se produzca el paro cardíaco para facilitar la monitorización y la administración rápida de una descarga en el momento en el que resulte necesario, los electrodos adhesivos deberían utilizarse de forma rutinaria en lugar de las palas convencionales.

Para la desfibrilación en adultos, tanto las palas como los electrodos autoadhesivos (de 8 a 12 cm de diámetro) son eficaces, si bien la desfibrilación puede tener más probabilidades de éxito si se emplean los electrodos de 12 cm de diámetro en lugar de los de 8 cm, mientras que los electrodos pequeños (4,3 cm) pueden resultar perjudiciales y podrían causar necrosis del miocardio. Cuando se utilicen palas y gel o electrodos, deberá cerciorarse de que la pala esté completamente en contacto con la piel. Se ha comprobado que incluso los electrodos más pequeños son efectivos en una FV de escasa duración. Sin embargo, el uso de los electrodos de menor tamaño (para pacientes pediátricos) puede generar una impedancia transtorácica inaceptablemente alta en niños corpulentos.

Una desfibrilación temprana es fundamental para sobrevivir a un paro cardíaco súbito (PCS). Un ritmo inicial común en el PCS presenciado extrahospitalario es la FV, cuyo tratamiento consiste en desfibrilación. La probabilidad de que la desfibrilación concluya con éxito disminuye rápidamente con el transcurso del tiempo y la FV tiende a degradarse hasta producir una asistolia al cabo de 10-15 minutos. Por consiguiente, tanto si se utilizan electrodos de desfibrilación adhesivos como palas, se debe tener especial cuidado de no retrasar la descarga durante la RCP para minimizar el tiempo transcurrido entre la última compresión y la administración de la descarga. Se ha comprobado que los intervalos entre las pausas de las compresiones torácicas y la administración de

© 2012 American Heart Association

las descargas duran aproximadamente de 20 a 30 segundos, un espacio de tiempo que ya no resulta aceptable. Si la RCP está en curso, las compresiones torácicas deberían continuar hasta que los electrodos adhesivos de los electrodos del desfibrilador estén colocados sobre el tórax y el desfibrilador manual esté preparado para analizar el ritmo.

Por cada minuto que pasa entre el colapso y la desfibrilación, los índices de supervivencia de un PCS con FV presenciado disminuyen del 7% al 10% si no se realiza una RCP. Cuando un testigo presencial proporciona una RCP, la disminución del índice de supervivencia es más gradual y oscila de media entre el 3% y 4% desde el colapso a la desfibrilación. La RCP puede doblar o triplicar la supervivencia de un PCS presenciado en la mayoría de los intervalos de desfibrilación.

Si un reanimador es testigo de un paro cardíaco extrahospitalario y hay un desfibrilador externo automático (DEA) disponible in situ, debe iniciar la RCP y utilizar el DEA lo antes posible. Los profesionales de la salud que tratan paros cardíacos en hospitales y otros centros con DEA in situ deben practicar de inmediato la RCP y usar el DEA o el desfibrilador en cuanto esté disponible.

Cuando identifique una FV o una TV sin pulso, administre *inmediatamente* 1 descarga utilizando los siguientes niveles de energía:

- **Bifásica**: según el dispositivo (la primera dosis suele ser una energía seleccionada de 120 J con una onda bifásica rectilínea y una primera dosis seleccionada de energía de 120 J a 200 J con una onda exponencial truncada bifásica); si no conoce el dispositivo ni la recomendación del fabricante con respecto a la dosis específica comprobada para la eliminación de la FV, se puede considerar la posibilidad de realizar la desfibrilación con la dosis máxima.

- **Monofásica:** 360 J. Si la FV persiste después de la primera descarga, la segunda descarga y posteriores deben ser de 360 J.

- **Desfibrilación pediátrica:** en el caso de pacientes pediátricos, utilice una dosis inicial de 2 a 4 J/kg. En el caso de FV refractaria, resulta razonable aumentar la dosis a 4 J/kg. Los niveles de energía posteriores deben ser de al menos 4 J/kg, e incluso se pueden contemplar niveles de energía más altos, pero sin exceder los 10 J/kg o la dosis máxima para un adulto.

Después de administrar una única descarga, reinicie la RCP de inmediato, comprimiendo fuerte y rápido con una frecuencia mínima de 100 compresiones por minuto. Minimice las interrupciones de la RCP y deje que el tórax se eleve por completo antes de cada compresión.

© 2012 American Heart Association

Seguridad y despejar la zona para el paciente

Despejar la zona de intervención: usted y su equipo

Para asegurar la seguridad de la desfibrilación, ya sea manual o automática, el operador del desfibrilador debe anunciar siempre que se dispone a administrar una descarga y realizar una inspección visual para asegurarse de que no haya nadie en contacto con el paciente. El operador tiene la responsabilidad de "despejar" el espacio en torno al paciente y a los reanimadores antes de la administración de cada descarga. Siempre que utilice un desfibrilador, anuncie claramente una instrucción o advertencia para despejar la zona de desfibrilación antes de cada descarga. La finalidad de esta advertencia es asegurar que no haya ninguna persona en contacto con el paciente y que no haya un flujo de oxígeno a través del tórax del paciente o entre los electrodos de desfibrilación. Debe comunicar la advertencia rápidamente para minimizar el tiempo transcurrido desde la última compresión hasta la administración de la descarga. Por ejemplo:

- *"Descarga a la de tres. Uno, dos, tres, descarga".* (Realice una comprobación visual para asegurarse de que no está en contacto con el paciente, la camilla u otros objetos).

No es necesario que utilice esas mismas palabras, pero es obligatorio que avise a los demás de que está a punto de administrar la descarga y de que se alejen.

Asegúrese de que todas las personas se alejen del paciente, retire sus manos del paciente y evite tocar cualquier dispositivo u objeto que esté en contacto con el paciente. Toda persona que se encuentre en contacto directo con el paciente, como el miembro del equipo que sostiene una bolsa de ventilación unida a un tubo ET, debe evitar también el contacto con el paciente. La persona responsable de la sujeción de la vía aérea y de la ventilación debería asegurarse de que el oxígeno no fluye abiertamente entre los electrodos de desfibrilación (o las palas) o por el tórax del paciente.

Una última nota acerca de los desfibriladores

La mayoría de los DEA y desfibriladores manuales modernos utilizan ondas bifásicas. Dedique un tiempo a aprender a manejar el desfibrilador disponible en su lugar de trabajo y a conocer su configuración de energía. Recuerde que la administración *temprana* de la desfibrilación en presencia de un ritmo desfibrilable aumenta las probabilidades de supervivencia del paciente. Este principio es válido con independencia del tipo de desfibrilador o de onda.

© 2012 American Heart Association

Vías para administración de medicamentos

Apartado 1: Introducción

Prioridades correctas

Históricamente en SVCA/ACLS, los fármacos se administraban por vía intravenosa (IV) o endotraqueal. Sin embargo, nuevas opiniones científicas y de consenso han dado prioridad a las vías de acceso y a la administración de fármacos. Recuerde, ningún fármaco administrado durante el paro cardíaco ha mostrado mejoras en la supervivencia hasta el alta hospitalaria o mejora de la función neurológica después de un paro cardíaco.

- La RCP de alta calidad y la desfibrilación temprana son las máximas prioridades durante un paro cardíaco.
- La administración de fármacos tiene una importancia secundaria. Los fármacos se pueden administrar mientras se llevan a cabo otras intervenciones y no deberían interrumpir las compresiones torácicas.
- A menos que la ventilación con bolsa mascarilla sea ineficaz, la introducción de una vía aérea avanzada para la administración de fármacos o para la ventilación tiene una importancia secundaria. Algunos dispositivos avanzados para la vía aérea se pueden colocar mientras prosiguen las compresiones torácicas. Si la inserción de un dispositivo avanzado para la vía aérea requiere la interrupción de las compresiones torácicas durante muchos segundos, el proveedor debería sopesar la necesidad de realizar una compresión frente a la necesidad de colocar un dispositivo avanzado para la vía aérea.
- La absorción de los fármacos administrados por vía endotraqueal es impredecible y se desconoce la posología óptima. Por este motivo, es preferible el acceso IO cuando no se disponga del acceso IV.

Vía intravenosa

Se prefiere un acceso IV periférico para la administración de fármacos y fluidos, a menos que ya haya una vía venosa central. No es necesario el acceso mediante una vía venosa central durante la mayoría de los intentos de reanimación. Los intentos por introducir una vía venosa central pueden interrumpir la RCP. Además, la RCP puede producir complicaciones durante la inserción de la vía venosa central, como laceración vascular, hematomas y hemorragias. La inserción de una vía venosa central en una zona no comprimible de una vena es una contraindicación relativa del tratamiento fibrinolítico (por ejemplo: para el paciente con un infarto de miocardio con elevación del segmento ST [IMEST] y paro cardíaco súbito).

© 2012 American Heart Association

El establecimiento de una vía periférica no debería requerir la interrupción de la RCP. Los fármacos requieren de 1 a 2 minutos para alcanzar la circulación central cuando se administra mediante la vía IV periférica. Recuerde esto durante la RCP. El fármaco que administre en función de una comprobación del ritmo no tendrá efecto hasta que se inyecte al paciente y haya circulado por la acción del flujo sanguíneo generado durante la RCP.

Si elige la vía venosa periférica, administre el fármaco mediante inyección de bolo y continúe con un bolo de 20 ml de fluido IV. Elevar brevemente la extremidad durante y después de la administración del fármaco en teoría también podría servir para aprovechar la gravedad con el fin de facilitar la administración a la circulación central, pero no se ha estudiado de forma sistemática.

Vía intraósea

Use la vía IO para administrar fármacos y fluidos durante la reanimación si el acceso IV no está disponible. El acceso intraóseo es seguro y eficaz para la reanimación con fluidos, la administración de fármacos y la toma de muestras sanguíneas para la evaluación en laboratorio. El acceso intraóseo puede establecerse en todos los grupos de edad.

Cualquier fármaco o líquido que se pueda administrar por vía IV también se puede administrar por vía IO. Es preferible utilizar la vía de administración IO a la vía del tubo ET.

La canulación IO proporciona acceso a un plexo venoso no colapsable de la médula ósea. Esta red vascular proporciona una vía rápida, segura y fiable de administración de fármacos, cristaloides, coloides y sangre durante la reanimación. A menudo, es posible conseguir un acceso intraóseo en 30 a 60 segundos. La técnica utiliza una aguja rígida, preferiblemente una aguja especialmente diseñada para la vía IO o para la médula ósea. El uso de una aguja IO con estilete podría ser preferible al uso de una aguja sin estilete, puesto que el estilete evita la obstrucción de la aguja con hueso cortical durante la inserción. También se pueden usar mariposas y agujas hipodérmicas convencionales. Los kits comerciales pueden facilitar el acceso intraóseo en adultos.

© 2012 American Heart Association

Vía endotraqueal

Las vías de administración IV e IO son preferibles a la vía de administración endotraqueal durante la RCP, puesto que la absorción del fármaco y el efecto del mismo son mucho menos predecibles cuando los fármacos se administran por esta vía. Cuando se considere el uso de la vía endotraqueal durante la RCP, tenga presentes estos conceptos:

- Se desconoce la dosis óptima de la mayoría de los fármacos administrados por vía endotraqueal.
- La dosis habitual de fármacos administrados por vía endotraqueal es de 2 a 2½ la dosis que se administra por vía IV.
- Para administrar fármacos a través de la vía endotraqueal, diluya la dosis en 5 a 10 ml de agua estéril o solución salina normal e inyecte el fármaco directamente en el tubo ET. Continúe realizando varias respiraciones con presión positiva.
- Puede administrar los siguientes fármacos por vía endotraqueal durante el paro cardíaco: vasopresina, adrenalina y lidocaína.

Apartado 2: Acceso intravenoso

Uso de las venas periféricas para el acceso IV

La mayoría de las regiones anatómicas comunes para el acceso IV se encuentran en las manos y los brazos. Los puntos más usados son el dorso de las manos, las muñecas y las fosas antecubitales. En circunstancias idóneas, solo se deberían usar las venas antecubitales para la administración de fármacos durante la RCP.

Anatomía: extremidades superiores (Figura 31)

Partiendo del lado radial de la muñeca, una vena gruesa, la vena radial superficial, discurre lateralmente hacia la fosa antecubital y se une a la vena cefálica media para formar la vena cefálica. Las venas superficiales del aspecto cubital del antebrazo discurren hacia el codo y se unen a la vena basílica media para formar la vena basílica. La vena cefálica del antebrazo se bifurca formando una Y en la fosa antecubital y da lugar a la vena cefálica media (en dirección lateral) y a la vena basílica media (en dirección medial).

Técnica: venopunción antecubital

Las venas superficiales más grandes del brazo se encuentran en la fosa antecubital. Seleccione en primer lugar estas venas para el acceso si el paciente se encuentra en colapso circulatorio o paro cardíaco (**Figura 31**). Seleccione un punto entre las uniones de 2 venas antecubitales. En este punto, la vena es más estable y hay más probabilidades de que la venopunción se realice satisfactoriamente.

© 2012 American Heart Association

Si el acceso periférico resulta imposible, considere la posibilidad de efectuar un acceso central a través de las venas femorales, puesto que las compresiones torácicas y otras intervenciones de reanimación no se deberían interrumpir, y las posibles lesiones vasculares se pueden controlar mejor en este punto.

Si el acceso a la extremidad superior es imposible y no existe la opción de la vía venosa central, considere la opción de la vena periférica de la pierna.

Figura 31. Venopunción antecubital **A,** Perspectiva alejada. **B,** Vista de cerca del área antecubital: anatomía de las venas de la extremidad superior.

Figura 31A.

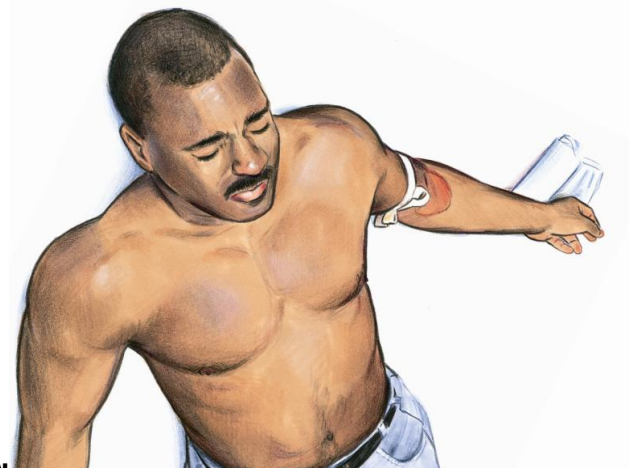
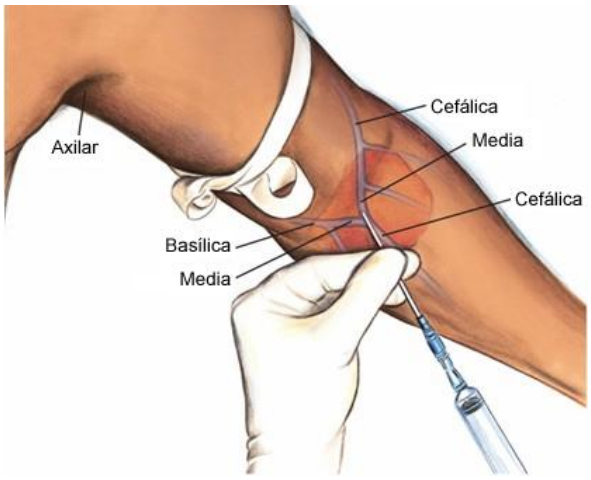


Figura 31B.



© 2012 American Heart Association

Principios generales del tratamiento IV

Cuando consiga acceso vascular, siga estos principios importantes para administrar la terapia IV:

- Después de que un paciente con paro cardíaco se estabilice, retire la cánula introducida de urgencia y sustitúyala por una nueva en condiciones de esterilidad. En la mayoría de las venopunciones de emergencia, la aplicación estricta de la técnica aséptica pasa a un segundo plano en favor de la velocidad, que es un factor esencial. Esta concesión es especialmente probable cuando el acceso vascular de urgencia se realiza fuera del hospital, con personal y equipos limitados.
- Las soluciones IV suelen embalarse en botellas o bolsas de plástico irrompible. Apriete las bolsas de plástico antes de usarlas para detectar punciones que pudieran causar la contaminación del contenido.
- Evite añadir fármacos que pudieran ser adsorbidos por la bolsa de plástico o el tubo (por ejemplo: nitroglicerina IV). Si debe administrar estos fármacos sin sistemas de infusión especializados, permita la adsorción del fármaco cuando titule la frecuencia de administración del mismo.
- En condiciones idóneas, ajuste la velocidad de infusión a un valor mínimo de 10 ml/h para mantener abierta la línea IV.
- Los sistemas de catéteres con cierre de solución salina resultan útiles para los pacientes con circulación espontánea y que requieren inyecciones de fármacos pero no una infusión de volumen IV.
- La mayoría de los sistemas actuales emplean puntos de inyección sin aguja. Estos sistemas permiten realizar infusiones de fármacos y bolos sin agujas, suprimiendo así el riesgo correspondiente de pinchazos.
- Evite dejar el brazo con el acceso IV colgando de la cama. Coloque el brazo a la altura del corazón, o ligeramente por encima del corazón, para facilitar la administración de fluidos y medicamentos a la circulación central.
- Durante el paro cardíaco, todos los fármacos administrados por vías periféricas deberán ir seguidos de un bolo de al menos 20 ml de solución salina. Este bolo facilitará la administración del fármaco a la circulación central. Eleve la extremidad durante 10 a 20 segundos para facilitar la administración del fármaco a la circulación central.
- Tenga presentes las posibles complicaciones comunes a todas las técnicas IV. Las complicaciones locales incluyen hematomas, celulitis, trombosis, infiltración y flebitis. Las complicaciones sistémicas incluyen sepsis, tromboembolia pulmonar, embolia aérea y embolia causada por fragmentos de catéter.

© 2012 American Heart Association

Apartado 3: Acceso intraóseo

Introducción

Cuando no es posible obtener acceso venoso con rapidez, el acceso intraóseo (IO) puede ser una vía rápida, segura y fiable para la administración de fármacos, cristaloides, coloides y sangre.

Agujas

La técnica utiliza una aguja rígida, preferiblemente una aguja especialmente diseñada para la vía IO o para médula ósea de tipo Jamshidi. Antiguamente, la mayor densidad ósea de los niños mayores y de los adultos hacía difícil que las agujas IO de menor tamaño penetrasen el hueso sin doblarse. Gracias al desarrollo de los sistemas de cánula IO para adultos, el acceso intraóseo resulta ahora mucho más sencillo de lograr en niños mayores y adultos.

Lugares

Muchos lugares son apropiados para la infusión intraósea:

- En niños mayores y adultos, estos lugares suelen incluir: la cabeza del húmero, tibia proximal, maléolo medial, esternón, radio distal, fémur distal y espina ilíaca anterosuperior.

Indicaciones y administración

Los fármacos para reanimación, fluidos y productos sanguíneos se pueden administrar de forma segura a través de la vía IO. Las infusiones continuas de catecolamina también pueden suministrarse por esta vía.

El inicio de los efectos y los niveles de fármaco después de la infusión IO durante la RCP son comparables a los de las vías de administración vasculares, incluido el acceso venoso central. Cuando suministre fármacos y fluidos por vía IO, recuerde lo siguiente:

- Administre un bolo con todos los medicamentos por vía IO con solución salina normal para facilitar su integración en la circulación central.
- Administre fármacos y soluciones viscosos y fluidos para una reanimación con volumen rápida a presión utilizando una bomba de infusión, presionando la bolsa o aplicando presión manual forzada a fin de vencer la resistencia de las venas emisarias.
- Algunos profesionales han expresado dudas acerca de que la infusión a alta presión de la sangre pudiera inducir hemólisis, pero los estudios realizados con animales no han logrado documentar este problema.

© 2012 American Heart Association

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas del acceso intraóseo son las siguientes:

- Fracturas y lesiones por aplastamiento cerca del lugar de acceso o en posición proximal a este
- Condiciones caracterizadas por la fragilidad del hueso, como la osteogenia imperfecta
- Intentos anteriores de establecer el acceso en el mismo hueso
- Presencia de infección en los tejidos circundantes

Complicaciones

Las complicaciones de la infusión intraósea incluyen la fractura de tibia, el síndrome compartimental de las extremidades inferiores o extravasación severa de fármacos y osteomielitis. Sin embargo, <1% de los pacientes presentan complicaciones después de la infusión intraósea. Una técnica metódica ayuda a evitar complicaciones.

Material necesario

Se necesita el siguiente material para establecer el acceso intraóseo:

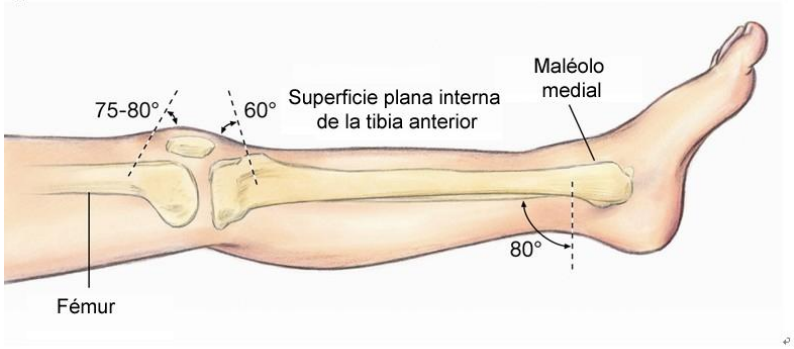
- Guantes
- Desinfectante cutáneo
- Aguja intraósea (del calibre 16 o 18) o aguja para médula ósea
- Cinta adhesiva
- Jeringa
- Líquido cristaloide isotónico
- Tubo intravenoso

Procedimiento

A continuación, se describen los pasos para establecer el acceso intravenoso por medio de la tuberosidad de la tibia como un ejemplo de lugar de acceso. En la actualidad, existen kits comerciales y los proveedores deberían seguir los pasos que indica el fabricante dentro del envase.

Paso	Acción
1	• Siga siempre precauciones universales al intentar obtener el acceso vascular. Desinfecte la piel y el área circundantes con un producto adecuado. • Identifique la tuberosidad de la tibia justo bajo la articulación de la rodilla. El lugar de inserción es la parte plana de la tibia, con una anchura de 1 o 2 dedos por debajo de esta prominencia ósea y en posición medial con respecto a ella. En la **Figura 32** se muestran algunos de los lugares de acceso intraóseo.
2	• El estilete debería permanecer en la aguja durante la inserción para evitar que la aguja se obstruya con hueso o tejido. • Estabilice la pierna para facilitar la inserción de la aguja. *No coloque la mano detrás de la pierna.*

© 2012 American Heart Association

3	• Introduzca la aguja de forma que se sitúe perpendicular a la tibia. (Cuando coloque una aguja IO en otros lugares, desplácela ligeramente del espacio articular más próximo para reducir el riesgo de causar una lesión en la epífisis o la articulación, pero mantenga la aguja los más perpendicular posible al hueso para evitar que se doble). *GIRE LA AGUJA, SIN EMPUJARLA.* • Aplique un movimiento circular suave pero firme. Algunas agujas intraóseas están roscadas. Estas roscas se deben girar en el sentido de las agujas del reloj y atornillarse al hueso.
4	• Continúe insertando la aguja por el hueso cortical hasta que note una ausencia repentina de resistencia. (Este efecto se produce cuando la aguja entra en el espacio de la médula). Si la aguja se coloca de manera adecuada, se mantendrá fácilmente sin necesidad de sujetarla.
	Figura 32A. 
	Figura 32B. **Figura 32. A,** Lugares para la inserción IO del fémur distal, la tibia proximal y el maléolo medial. **B,** Lugar para la inserción IO en la espina ilíaca anterosuperior.

© 2012 American Heart Association

5	• Retire el estilete y conecte una jeringa. • Si el contenido de la médula ósea y la sangre se aspiran en el cono de salida de la aguja, la colocación es apropiada. Se puede enviar esta sangre al laboratorio para su análisis. (Nota: la sangre o la médula ósea podrían *no* aspirarse en todos los casos). • Infunda un volumen reducido de solución salina y observe la hinchazón que se produce en el lugar de inserción. Compruebe también la extremidad que se encuentra detrás del lugar de inserción en el caso de que la aguja haya penetrado y atravesado el hueso cortical posterior. El líquido debería infundirse fácilmente con la inyección de solución salina de la jeringa, sin que se observe una hinchazón en este lugar. • Si la inyección de prueba no ofrece buenos resultados (es decir, se observa infiltración o hinchazón en el lugar de inserción o cerca de éste), retire la aguja y repita el procedimiento en *otro hueso*. Si se ha penetrado la corteza del hueso, al colocar otra aguja en la misma extremidad, los fluidos y los fármacos podrán escapar del orificio original e infiltrar los tejidos blandos, que podrían llegar a causar una lesión.
6	• Existen varios métodos para estabilizar la aguja. Coloque cinta encima del borde de la aguja para sujetarla. Ponga gasas en ambos lados de la aguja para conseguir una mayor sujeción.
7	• Cuando conecte un tubo IV, fíjelo con cinta adhesiva a la piel para evitar que la aguja se desplace aplicando tensión sobre el tubo.
8	• La reanimación con volumen se puede administrar por medio de una válvula de cierre conectada al tubo de extensión o mediante la infusión de líquido a presión. Cuando se use una bolsa de líquido a presión, tenga cuidado para evitar una embolia aérea. Otros métodos son los siguientes: • Use un bolo de jeringa a través de un puerto de medicación en el tubo IV (no se necesita una válvula de cierre de 3 vías). • Conecte un cierre de solución salina a la cánula IO y después, administre bolos de jeringa a través del cierre.
9	• La medicación que pueda administrarse por vía IV también admite la vía IO, como infusiones de fármacos vasoactivos (por ejemplo: goteo de adrenalina). • A todo medicamento deberá seguir un bolo de solución salina.

Seguimiento El seguimiento es importante después de establecer el acceso intraóseo. Utilice estas directrices:

- Compruebe el lugar frecuentemente para detectar signos de hinchazón.
- Compruebe el lugar frecuentemente para detectar el desplazamiento de la aguja. La administración de líquidos o fármacos a través de una aguja desplazada podría causar complicaciones severas (por ejemplo, necrosis tisular o síndrome compartimental).
- Sustituya el acceso intraóseo por el acceso vascular en cuanto resulte razonable. Las agujas intraóseas están indicadas para usarse poco tiempo, por lo general, <24 horas. La sustitución por el acceso de uso prolongado suele realizarse en la unidad de cuidados intensivos.

© 2012 American Heart Association

Ubicación del infarto de miocardio con elevación del ST (IMEST) y bloqueo AV

Infarto del ventrículo derecho

Los pacientes con infarto del ventrículo inferior o derecho (VD) a menudo presentan un tono parasimpático excesivo. Una descarga parasimpática inapropiada puede causar una bradicardia sintomática e hipotensión. Si hay hipotensión, suele obedecer a una combinación de hipovolemia (disminución de la presión de llenado del ventrículo izquierdo [VI]) y bradicardia.

- Administre cuidadosamente fluidos con solución salina normal (de 250 a 500 ml según la evaluación clínica).
- Repita la administración de fluidos (por lo general, hasta 1 a 2 l) si se produce una mejora y no hay síntomas o signos de insuficiencia cardíaca o sobrecarga de volumen.
- Vuelva a evaluar al paciente antes de *cada* administración de fluidos.
- En pacientes con infarto del VD e hipotensión, la administración de volúmenes puede salvar vidas.

Cuando hay hipotensión, una frecuencia cardíaca lenta resulta inapropiada. La frecuencia cardíaca debería ser más rápida si la presión arterial es baja. El bolo de líquidos aumenta las presiones de llenado del VD, lo que causa un aumento en la intensidad de las contracciones del VD (mecanismo de Starling), flujo sanguíneo a través de los pulmones y, en última instancia, presión de llenado del VI y gasto cardíaco.

© 2012 American Heart Association

Bloqueo AV con IM inferior

El infarto de miocardio agudo de la pared inferior (por lo general, un episodio de la arteria coronaria derecha) podría dar lugar a un bloqueo AV sintomático de segundo o tercer grado con un ritmo de escape de la unión con complejo estrecho. Sin embargo, si el paciente permanece asintomático y hemodinámicamente estable, la colocación del marcapasos transcutáneo y del marcapasos percutáneo (transvenoso) no está indicada. Monitorice al paciente y prepare el marcapasos transcutáneo si se desarrolla un bloqueo de alto grado y el paciente comienza a mostrar síntomas o inestabilidad antes de que un cardiólogo experto realice una evaluación.

- El bloqueo AV se desarrolla frecuentemente a partir de un tono vagal excesivo y de una isquemia nodal auriculoventricular. El paciente podría permanecer estable si las células del marcapasos de la unión pueden funcionar y mantener una frecuencia ventricular adecuada. Este ritmo suele presentar un QRS de complejo estrecho y una frecuencia ventricular de 40 a 60 latidos por minuto. A menos que una gran parte del miocardio esté dañada o que existan condiciones comórbidas, el paciente suele mantenerse estable.
- Si la bradicardia es sintomática, siga el algoritmo de bradicardia.
- Prepárese para la colocación del marcapasos..
- Utilice atropina para aumentar la frecuencia cardíaca y la presión arterial si el paciente comienza a presentar síntomas. La dosis inicial recomendada de atropina es de 0,5 mg en bolo por vía IV. Repítala cada 3 a 4 minutos, sin superar la dosis máxima de 3 mg. Utilice solamente la dosis necesaria para estabilizar al paciente. Un exceso de atropina podría aumentar la isquemia debido a un aumento drástico de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad (los principales factores que determinan el consumo de oxígeno del miocardio).
- Si no se observa respuesta a la atropina en un paciente inestable, inicie la colocación del marcapasos o la infusión de un fármaco cronotrópico como la adrenalina (de 2 a 10 mcg/min) o la dopamina (de 2 a 10 mcg/kg por minuto).
- Si el paciente no responde a los fármacos ni al marcapasos. Coloque un marcapasos percutáneo (transvenoso).

La evaluación del bloqueo AV con IAM puede resultar difícil. Consulte inmediatamente a un experto para que realice una evaluación y recomendación (por ejemplo, un marcapasos percutáneo provisional).

© 2012 American Heart Association

Aspectos legales, éticos y humanos de ACE y SVCA/ACLS

Apartado 1: Aspectos relacionados con el reanimador y el testigo presencial

¿Con qué frecuencia tienen éxito la RCP, la desfibrilación y el SVCA/ ACLS?

El paro cardíaco se produce tanto dentro como fuera del hospital. En Estados Unidos y Canadá, 350.000 personas al año (aproximadamente la mitad de ellas dentro del hospital) sufren un paro cardíaco y se someten a un intento de reanimación). La incidencia calculada de paros cardíacos extrahospitalarios tratados por los SEM en EE. UU. se sitúa en el 60% y la incidencia estimada de paros cardíacos intrahospitalarios es de 3 a 6 por cada 1.000 ingresos. El paro cardíaco sigue siendo una causa demasiado común de muerte prematura y las pequeñas mejoras incrementales en el índice de supervivencia se pueden traducir en miles de vidas salvadas cada año.

Muchos expertos en salud pública consideran que el entrenamiento en RCP es la iniciativa de salud pública más exitosa en la actualidad. Millones de personas se han preparado para intervenir a la hora de salvar la vida de un prójimo. Pero a pesar de nuestros mejores esfuerzos, en la mayoría de los lugares, la mitad o más de los intentos de reanimación extrahospitalarios no terminan bien. La RCP practicada en el domicilio o en lugares públicos produce el retorno de la circulación espontánea (RCE; es decir, incluso el retorno temporal de un ritmo de perfusión) apenas en el 50% de las ocasiones.

Por desgracia, aun cuando se consigue el RCE, son pocos los pacientes con paro cardíaco con FV ingresado en el servicio de emergencias hospitalario que sobreviven y reciben el alta. Esto significa que la mayoría de los intentos de RCP serán infructuosos en términos de supervivencia sin daños neurológicos tras el alta hospitalaria. Además, la mortalidad por paro intrahospitalario es de aproximadamente el 80% en adultos. Es preciso tener en cuenta y planificar las reacciones emocionales de los reanimadores y los testigos presenciales ante un intento de reanimación. Esto resulta especialmente necesario cuando sus esfuerzos han sido aparentemente en vano.

La reanimación con éxito tras un paro cardíaco requiere un conjunto integrado de acciones coordinadas que se representan con los eslabones de la cadena de supervivencia de la AHA (**Figura 33**). Los eslabones son los siguientes:

- Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta a emergencias

© 2012 American Heart Association

- RCP precoz con énfasis en las compresiones torácicas
- Desfibrilación rápida
- Soporte vital avanzado efectivo
- Atención integrada posparo cardíaco

Los sistemas de emergencia capaces de implementar de forma eficaz estos eslabones pueden lograr una supervivencia al paro cardíaco con FV presenciado tras el alta de casi el 50%. Sin embargo, en la mayoría de los sistemas de emergencias, la supervivencia es menor, lo que indica que existe una oportunidad de mejora mediante el examen meticuloso de los eslabones y del refuerzo de los que presenten puntos débiles. Los eslabones individuales son interdependientes y el éxito de cada eslabón depende de la eficacia de los anteriores.

Figura 33. Cadena de supervivencia en adultos.

Siéntase orgulloso de sus habilidades como proveedor de SVCA/ACLS

Debería sentirse orgulloso de estar aprendiendo a convertirse en un proveedor de SVCA/ACLS. Ahora, tendrá la seguridad de estar mejor preparado para hacer su labor cuando se requieran sus habilidades profesionales. Obviamente, estas emergencias pueden tener desenlaces negativos. Usted y el demás personal de emergencias que llega para ayudar en la reanimación podrían no ser capaces de salvar la vida de la víctima. Algunas personas sufren un paro cardíaco sencillamente porque han llegado al final de sus vidas. El éxito de su intervención no se medirá por el hecho de que el paciente con paro cardíaco sobreviva o muera, sino porque lo haya intentado y trabajado bien en equipo. Solo por tomar parte, esforzarse y tratar de ayudar, su intervención se valorará como un éxito.

Reacciones de estrés después de los intentos de reanimación

Un paro cardíaco es un episodio dramático y emocional, sobre todo si el paciente es un amigo o un ser querido. Durante la emergencia, pueden darse situaciones físicas desagradables, como hemorragias, vómitos o mala higiene. La emergencia puede causar reacciones emocionales intensas en médicos, enfermeras, testigos presenciales, reanimadores legos y profesionales de SEM. Los intentos fallidos de reanimación pueden infligir un estrés aún mayor a los reanimadores. Dicho estrés podría derivar en diversas reacciones emocionales y en síntomas físicos que podrían prolongarse más allá de la emergencia original.

© 2012 American Heart Association

Es habitual que una persona experimente "secuelas" emocionales después de un episodio desagradable. Por lo general, estas reacciones de estrés se producen inmediatamente después del episodio o al cabo de unas horas. En ocasiones, la respuesta emocional se produce más tarde. Estas reacciones son frecuentes y normales. No tiene de qué preocuparse si usted u otra persona experimenta estas reacciones después de un episodio.

Los psicólogos que trabajan con personal de emergencias profesional han observado que los reanimadores podrían experimentar duelo, ansiedad, ira y culpa. Las reacciones físicas habituales son la dificultad para conciliar el sueño, fatiga, irritabilidad, cambios de los hábitos alimentarios y confusión. Muchas personas afirman que no pueden dejar de pensar en el episodio. Recuerde que estas reacciones son *comunes* y *normales*. No significan que sufra un "trastorno" o que sea "débil". Sencillamente, las reacciones intensas indican que este episodio en particular le ha afectado poderosamente. Gracias a la compresión y al apoyo de amigos y seres queridos, las reacciones al estrés suelen pasarse.

Técnicas para reducir el estrés en reanimadores y testigos presenciales

Según los psicólogos, una de las formas más eficaces de reducir el estrés después de un esfuerzo de reanimación es sencillamente *hablar de ello.* Siéntese con otras personas que presenciaron el episodio y hablen de lo ocurrido. Es aconsejable que el personal de SEM que responde a las llamadas que realizan los reanimadores legos desde los lugares de desfibrilación ofrezca apoyo emocional a los reanimadores legos y a los testigos presenciales. En otros debates de carácter más formal, denominados *debriefings de episodios críticos*, deberían participar no solamente los reanimadores legos sino también los profesionales del sistema de respuesta a emergencias médicas.

En estos debates, se le animará a describir lo ocurrido. No tenga miedo de "revivir" el episodio. Hablar de lo ocurrido es natural y reparador. Describa lo que se le pasaba por la cabeza durante el esfuerzo de reanimación. Describa cómo se sintió en ese momento. Describa cómo se siente ahora. Sea paciente consigo mismo. Sepa que muchas de las reacciones irán desapareciendo al cabo de unos días. Compartir sus pensamientos y sentimientos con sus compañeros de trabajo, otros reanimadores, personal de SEM o amigos le ayudará a reducir las reacciones de estrés y ayudará a su recuperación.

Otras fuentes de apoyo psicológico y emocional son los clérigos locales, los capellanes de la policía, los capellanes del cuerpo de bomberos y los asistentes sociales del hospital y del servicio de emergencias hospitalario. El instructor del curso podría indicarle cuáles son los planes establecidos para los debriefings de episodios críticos en su ámbito profesional.

© 2012 American Heart Association

Obstáculos psicológicos para la intervención

Ansiedad durante la actuación

El curso de proveedor de SVCA/ACLS le ayuda a prepararse para responder debidamente a una futura emergencia. Los proveedores de SVCA/ACLS han expresado algunas dudas comunes en relación con la respuesta a las emergencias por paro cardíaco: ¿seré capaz de intervenir? ¿Me acordaré de los pasos del enfoque de SVCA/ACLS? ¿Recordaré cómo se realiza la RCP, desfibrilación e intubación, los detalles de las dosis farmacológicas y los pasos de los algoritmos? *¿Tendré el valor suficiente para responder a una emergencia real?* Toda emergencia que afecte a un paciente con quien haya crecido, un amigo o un miembro de la familia, producirá una intensa reacción emocional.

Aspectos desagradables de la RCP

¿Qué hay de los aspectos desagradables de realizar la RCP en un entorno intrahospitalario o extrahospitalario? ¿Será realmente capaz de realizar una ventilación de rescate boca a boca a un extraño? ¿Y si el paciente sangra de lesiones faciales? ¿No supondría esto un riesgo de enfermedad para un reanimador que no dispusiera de un dispositivo con barrera para la RCP? Para la RCP y la desfibrilación, es necesario que el reanimador retire las prendas del tórax del paciente. No se pueden colocar los electrodos de desfibrilación a menos que los electrodos estén directamente pegados a la piel. El reanimador debe abrir la camisa o la blusa del paciente y quitarle la ropa interior. La cortesía y modestia comunes podrían hacer que algunas personas dudasen antes de quitarle la ropa a un extraño, sobre todo en presencia de otras muchas personas en un lugar público.

Todo el mundo está familiarizado con el concepto de las desfibrilaciones, que se muestra en programas de televisión y películas. Estas descargas parecen dolorosas. ¿Puede superar su tendencia natural a no lastimar a los demás, incluso en una situación de emergencia en la que sus acciones podrían salvar una vida? Muchas veces, amigos y familiares de la víctima se encontrarán en la escena de una emergencia. Si responde e interviene, estas personas esperarán que actúe con rapidez, eficacia y seguridad.

© 2012 American Heart Association

Estas barreras psicológicas pueden obstaculizar una respuesta de emergencia rápida, especialmente en entornos donde estos episodios son infrecuentes. No existen soluciones fáciles para superar estas barreras psicológicas. Su instructor le animará a prever muchas de las escenas descritas anteriormente. Los escenarios de casos incluirán intervenciones prácticas y ensayos. Reflexione sobre cómo respondería ante estas circunstancias. La práctica mental, incluso sin experiencia previa, podría ayudar a mejorar su rendimiento en el futuro. Sin embargo, la mejor preparación es la práctica frecuente con maniquíes en escenarios y situaciones reales.

Los líderes de todos los cursos que siguen las guías de la AHA conocen las dificultades mentales y emocionales que conllevan los esfuerzos de reanimación. Si alguna vez participa en un intento de reanimación, recibirá ayuda. Es posible que pasen varios días hasta que sepa si el paciente ha sobrevivido o ha muerto. Si la persona a la que trata de reanimar no sobrevive, consuélese pensando que hizo todo lo que pudo al intervenir.

© 2012 American Heart Association

Hacer lo correcto

La AHA ha impulsado el entrenamiento en RCP extrahospitalaria durante más de 3 décadas. Ciudadanos anónimos han ayudado a salvar miles de vidas gracias al uso de la RCP. La AHA considera que el entrenamiento en el uso de la RCP y los DEA aumentará notablemente el número de supervivientes de paro cardíaco.

Los estudios de los programas de DEA para reanimadores legos en aeropuertos y casinos y de los programas de primer actuante con agentes de policía han revelado índices de supervivencia del 41% al 74% en PCS con FV presenciados extrahospitalarios cuando un testigo presencial administra la RCP de forma inmediata y la desfibrilación se practica entre 3 y 5 minutos después del colapso. Otros estudios han mostrado intervalos de tiempo reducidos desde el colapso hasta la administración de la primera descarga cuando se usaron DEA durante un paro cardíaco extrahospitalario en un paciente adulto. Sin embargo, si no se logra disminuir el tiempo transcurrido hasta la desfibrilación, no se observan estos índices de supervivencia.

Cualquier persona puede realizar una RCP de emergencia sin temor a acciones judiciales.

Las compresiones torácicas y la ventilación de rescate requieren un contacto físico directo entre el reanimador y el paciente. A menudo, estas 2 personas no se conocen. En demasiadas ocasiones, el paciente de paro fallece. En Estados Unidos, un ciudadano puede emprender acciones judiciales cuando considera que una persona ha causado daños a otra, aunque sea de forma accidental. A pesar de este marco jurídico, la RCP sigue utilizándose de forma generalizada y permanece notablemente al margen de cuestiones jurídicas y pleitos. Aunque hay abogados que han demandado a reanimadores que realizaron RCP, ningún "Buen Samaritano" ha sido declarado nunca culpable de causar daños mientras practicaba una RCP.

Los 50 estados de EE. UU. tienen leyes del Buen Samaritano que conceden inmunidad a cualquier voluntario o reanimador lego que trate de realizar la RCP en un intento sincero, "de buena fe" por salvar una vida. Una persona se considera un Buen Samaritano si:

- Esta persona tiene la intención real de ayudar
- La ayuda que presta es razonable (no es posible incurrir en falta grave, es decir, acciones que una persona normal con su entrenamiento nunca realizaría)
- La acción de reanimación es voluntaria y no forma parte de las exigencias laborales de la persona

© 2012 American Heart Association

La mayoría de las leyes del Buen Samaritano protegen a las personas sin experiencia que realizan una RCP aun cuando no dispongan de una capacitación formal. La finalidad de esta protección es fomentar una concienciación amplia de las técnicas de reanimación y suprimir obstáculos para implicar a un mayor número de personas. A menos que se espere que realice una RCP como parte de sus responsabilidades laborales, no tiene ninguna obligación *jurídica* de intentar una RCP en un paciente que padece un paro cardíaco. La omisión de intento de RCP cuando no hay peligro para el reanimador y este último cuenta con las habilidades necesarias no es una infracción jurídica, pero en algunos casos podría considerarse una infracción *ética*.

Principio de futilidad

Si no se puede materializar la finalidad del tratamiento médico, éste se considera inútil. Los principales factores determinantes de futilidad médica son la duración de la vida y la calidad de vida. Una intervención que no consiga incrementar la duración de la vida ni la calidad de la vida se considera inútil. En 1990, se definió un criterio objetivo de futilidad médica para las intervenciones y la farmacoterapia que confería <1% de probabilidades de supervivencia. Si bien este criterio puede resultar controvertido, continúa siendo la base de las actuales investigaciones sobre futilidad.

Los pacientes o los familiares de estos pueden pedir a los facultativos que presten una atención médica inadecuada. Sin embargo, los médicos no tienen ninguna obligación de proporcionar dicha atención médica si existe acuerdo científico y social acerca de la ineficacia del tratamiento. Un ejemplo evidente de una intervención inapropiada o inútil es una RCP en pacientes con signos de muerte irreversible. Otros profesionales de la salud tampoco tienen obligación de realizar una RCP o SVCA/ACLS si no cabe esperar ningún beneficio (es decir, cuando la RCP no sirviese para restaurar la circulación efectiva) y/o si existen declaraciones anticipadas, incluidas las órdenes de no iniciar la reanimación (ONIR) o testamentos vitales. En ausencia de estas circunstancias clínicas y deseos personales, los profesionales de la salud deberían intentar la reanimación.

Un equilibrio meticuloso del pronóstico del paciente en cuanto a duración de la vida y calidad de vida determinará si resulta apropiado realizar la RCP. La RCP es inapropiada cuando no cabe esperar la supervivencia del paciente.

Cuando la probabilidad de supervivencia es incierta, o cuando la probabilidad de morbilidad y carga para el paciente es relativamente alta, los reanimadores deben respetar los deseos del paciente. Si no se conocen los deseos del paciente, los profesionales de la salud podrían guiarse por las preferencias del responsable legal autorizado. La omisión de inicio de la reanimación y la interrupción del tratamiento de soporte vital durante o después de la reanimación son equivalentes desde el punto de vista ético. Cuando el pronóstico del paciente es incierto, se puede intentar el tratamiento mientras se reúne más información para determinar la probabilidad de supervivencia y el curso clínico previsto.

© 2012 American Heart Association

Finalización de los esfuerzos de reanimación

La decisión de finalizar los esfuerzos de reanimación recae en el médico responsable del tratamiento del hospital. El médico toma esta decisión atendiendo a numerosos factores, como el tiempo transcurrido hasta la RCP, el tiempo transcurrido hasta la desfibrilación, patologías comórbidas, estado previo al paro y ritmo inicial del paro. Ninguno de estos factores solos o en combinación constituye un factor pronóstico del resultado. *El factor más importante asociado a un desenlace desfavorable en adultos con paro cardíaco normotérmico es la duración de los esfuerzos de reanimación.* La posibilidad de que el paciente reciba el alta del hospital vivo y neurológicamente intacto disminuye a medida que aumenta el tiempo de reanimación. El médico responsable debe detener la reanimación cuando determine con un alto grado de certeza que el paciente no responderá a un SVCA/ACLS adicional.

En ausencia de factores mitigantes, es poco probable que los esfuerzos de reanimación prolongada sean eficaces. Si se produce la restauración de la circulación espontánea de cualquier duración, puede ser apropiado prolongar los esfuerzos de reanimación. Es importante considerar las circunstancias del paro cardíaco a la hora de decidir si continuar o no con los esfuerzos de reanimación. Los esfuerzos de reanimación deberían prolongarse más allá de lo que resultaría indicado para una asistolia prolongada si se dan las siguientes condiciones:

- El paciente es joven
- Presencia de toxinas o anomalías electrolíticas
- Hipotermia profunda
- Víctimas de inmersión en agua fría
- Sobredosis de fármacos terapéuticos o estupefacientes
- Intento de suicidio
- Familiar cercano o seres queridos que expresan su oposición a la finalización de los esfuerzos

Los esfuerzos retrasados o simbólicos, como las denominadas "emergencias lentas" (realizar esfuerzos de reanimación a sabiendas de que son ineficaces), son inapropiados. Esta práctica pone en duda la integridad ética de los profesionales de la salud, recurre al engaño para crear una impresión falsa y podría socavar la relación entre profesional y paciente. Según lo manifestado por los profesionales paramédicos, la práctica de la "pseudorreanimación" tiene lugar en el 27% de los paros cardíacos ocurridos en entornos extrahospitalarios donde no existe un protocolo para finalizar la reanimación.

© 2012 American Heart Association

Cuándo no se debe iniciar la RCP

Pocos criterios pueden predecir con precisión la futilidad de la RCP. Debido a esta incertidumbre, todos los pacientes con paro cardíaco deberían recibir una reanimación, a menos que:

- El paciente tenga una ONIR válida.
- El paciente presente signos de muerte irreversible (por ejemplo: rigor mortis, decapitación, descomposición o lividez).
- No quepa esperar ningún beneficio fisiológico debido a un deterioro de las funciones vitales a pesar de haber recibido toda la terapia posible (por ejemplo: shock séptico o cardiogénico progresivo).

Negar o suspender la RCP

El entrenamiento en SVB/BLS insta al primer reanimador lego que presencia un paro cardíaco a iniciar la RCP. Los profesionales de la salud deben proporcionar SVB/BLS y SVCA/ACLS como parte de su obligación de responder. Esta norma presenta algunas excepciones:

- Una persona yace muerta con signos clínicos evidentes de muerte irreversible (por ejemplo: rigor mortis, lividez dependiente, decapitación o descomposición).
- Los intentos por realizar la RCP pondrían al reanimador en riesgo de sufrir lesiones físicas.
- El paciente u otra persona autorizada ha indicado que no se desea la reanimación con una declaración anticipada (ONIR).
- No cabe esperar ningún beneficio fisiológico debido a un deterioro de las funciones vitales a pesar de haber recibido toda la terapia posible (por ejemplo: septicemia o shock cardiogénico progresivo).

Ningún reanimador debería emitir un juicio acerca de la calidad de vida presente o futura de un paciente con paro cardíaco atendiendo al estado neurológico actual (es decir, durante el intento de reanimación) o previsto. Muchas veces, estos juicios "instantáneos" son imprecisos. Algunas condiciones, como el daño cerebral irreversible o la muerte cerebral, no se pueden evaluar de manera fiable ni predecir durante una emergencia.

Todas las partes implicadas (por ejemplo, médicos, pacientes, familiares, seres queridos y profesionales de la salud extrahospitalarios) deben tener claros los protocolos de ONIR. Las declaraciones anticipadas pueden tener muchas formas (por ejemplo, órdenes redactadas en la cabecera por los médicos, tarjetas de identificación para guardar en la cartera y pulseras de identificación).

© 2012 American Heart Association

La forma de ONIR idónea del SEM es la portátil, por si se tiene que trasladar al paciente. Además de incluir órdenes de no reanimación extrahospitalarias, esta forma debe proporcionar información al SEM acerca de la necesidad de iniciar o continuar intervenciones de soporte vital para el paciente que no tiene pulso y presenta apnea.

Suspensión del soporte vital

La suspensión del soporte vital es una decisión emocionalmente compleja para los familiares y el personal médico. La negación y la suspensión del soporte vital son acciones similares desde el punto de vista ético. La decisión de suspender el soporte vital se puede justificar cuando se confirma que el paciente ha fallecido, si el médico y el paciente o la persona autorizada aceptan que no se pueden alcanzar los objetivos del tratamiento o si la carga que supone para el paciente el tratamiento continuado es mayor que los posibles beneficios.

Los pacientes inconscientes o que no responden después del paro cardíaco deberían trasladarse a un centro de cuidados intensivos para pacientes ingresados y someterse a un plan integral de cuidados médicos que incluya intervenciones cardiovasculares agudas, el uso de hipotermia terapéutica, terapias médicas estandarizadas orientadas a objetivos y monitorización y cuidados neurológicos avanzados. El pronóstico neurológico puede resultar difícil de determinar durante las primeras 72 horas, incluso en el caso de pacientes que no reciban hipotermia terapéutica. Este rango de tiempo para el pronóstico podría extenderse a pacientes que reciben terapia de frío. Muchos supervivientes de paro cardíaco inicialmente comatosos tienen la capacidad de recuperarse por completo y recobrar una vida normal. Entre el 20% y el 50% o más de los supervivientes de paro cardíaco extrahospitalario que llegan al hospital en estado de coma podrían tener un desenlace neurológico a 1 año favorable. Por consiguiente, es importante ingresar a los pacientes en una unidad hospitalaria de cuidados intensivos donde puedan recibir una atención especializada y una evaluación neurológica y donde se puedan realizar pruebas apropiadas para facilitar el diagnóstico de una forma oportuna.

Los 3 factores siguientes se asocian a desenlaces desfavorables:

- Ausencia de respuesta pupilar a la luz el tercer día
- Ausencia de respuesta motora al dolor el tercer día
- Ausencia bilateral de respuesta cortical a los potenciales evocados somatosensoriales medianos en pacientes normotérmicos que habían permanecido en coma durante al menos 72 horas tras el paro cardíaco y la reanimación

© 2012 American Heart Association

La supresión del soporte vital es éticamente aceptable en estas circunstancias.

Los pacientes que se encuentran en la fase terminal de una enfermedad incurable, tanto si responden como si no, deberían recibir cuidados que aseguren su confort y su dignidad. La finalidad de estos cuidados es minimizar el sufrimiento asociado al dolor, disnea, delirio, convulsiones y otras complicaciones terminales. Desde el punto de vista ético, resulta aceptable aumentar gradualmente la dosis de narcóticos y sedantes para aliviar el dolor y otros síntomas, incluso hasta niveles que podrían acortar la vida del paciente. Se deben mantener los cuidados de enfermería y confort (por ejemplo: higiene bucal, cuidados dermatológicos, colocación del paciente y medidas para aliviar el dolor y el sufrimiento).

En el momento de redactarse las *Guías de la AHA de 2010 para RCP y ACE* no había indicios suficientes de signos clínicos neurológicos, estudios electrofisiológicos, biomarcadores o modalidades de adquisición de imágenes para describir un enfoque de pronóstico en pacientes neonatos o pediátricos tras un paro cardíaco. En ausencia de guías de pronóstico, la decisión de suspender las terapias de soporte vital recae en el médico responsable y podría variar considerablemente de un médico a otro y de un centro a otro. Es necesario que se lleven a cabo nuevas investigaciones en este ámbito.

Declaraciones anticipadas, testamentos vitales y autodeterminación del paciente

Una declaración anticipada es cualquier expresión de los pensamientos, deseos o preferencias de una persona en relación con los cuidados paliativos. Las declaraciones anticipadas pueden basarse en conversaciones, indicaciones escritas, testamentos vitales o poderes jurídicos duraderos relacionados con el cuidado de la salud. La validez jurídica de las diferentes formas de declaraciones anticipadas varía de una jurisdicción a otra. Para los tribunales de justicia, las declaraciones anticipadas son más fiables que las recreaciones de conversaciones.

Un testamento vital ofrece a los facultativos indicaciones escritas acerca de la atención médica que el paciente aprobaría en caso de padecer una enfermedad en fase terminal y no ser capaz de tomar decisiones. Un testamento vital constituye una prueba evidente de los deseos del paciente y tiene una validez jurídica aplicable en casi todas partes.

Los pacientes deberían revisar periódicamente sus testamentos vitales, así como las declaraciones anticipadas. Los deseos y las condiciones médicas podrían cambiar con el paso del tiempo. En Estados Unidos, la Ley de autodeterminación del paciente de 1991 exige a los centros médicos y a las empresas que prestan servicios médicos a preguntar si los pacientes tienen declaraciones anticipadas. Los centros médicos deben facilitar la cumplimentación de las declaraciones anticipadas en el caso de que los pacientes las soliciten.

© 2012 American Heart Association

Órdenes de no reanimación extrahospitalarias

En muchos entornos, "permitir la muerte natural" (PMN) se está convirtiendo en el término elegido para sustituir ONIR; con ello se pretende hacer hincapié en que la orden tiene por objeto dejar que ocurran las consecuencias naturales de una enfermedad o lesión, así como en los cuidados paliativos en curso.

Muchos de los pacientes para quienes se requiere la atención del SEM padecen enfermedades crónicas, enfermedades terminales o poseen una declaración anticipada escrita (ONIR). Países, estados independientes de Estados Unidos y jurisdicciones independientes de todo el mundo tienen leyes diferentes en relación con las ONIR y las declaraciones anticipadas. Aun en el caso de que un paciente tenga una ONIR, puede resultar difícil determinar si se debe o no iniciar la reanimación. Es especialmente difícil si los familiares muestran opiniones contrapuestas. Debe iniciar la RCP y el SVCA/ACLS si tiene motivos para creer que:

- Existen dudas razonables acerca de la validez de una ONIR o una declaración anticipada.
- El paciente podría haber cambiado de idea.
- Se ponen en cuestión los intereses del paciente.

En ocasiones, al cabo de unos minutos desde el inicio de la RCP, llegan los familiares u otros profesionales médicos y confirman que el paciente ha expresado con claridad su deseo de que no se le realizase una reanimación. En ese caso, se puede suspender la RCP o cualquier otra acción de soporte vital, con la aprobación de la dirección médica, cuando se disponga de más información.

Algunos sistemas de SEM de Estados Unidos han ampliado el protocolo ONIR para incluir peticiones verbales realizadas por familiares como fundamento para negar el tratamiento a pacientes con paro cardíaco que presentan antecedentes de enfermedad terminal y están bajo el cuidado de un médico. El número de pacientes a quienes se negó la reanimación se duplicó desde la implantación de esta ley de 45 a 99 pacientes al año. Este es un paso importante para extender la norma de decisión clínica relativa a cuándo iniciar la reanimación en un caso de paro cardíaco extrahospitalario.

Cuando no pueda recabar información precisa acerca de los deseos del paciente, debe iniciar las acciones de reanimación.

© 2012 American Heart Association

Programas sin RCP de los SEM

En Estados Unidos, varios estados han adoptado programas "sin RCP". Estos programas permiten a los pacientes y a los familiares llamar a los SEM para recibir atención de emergencia, apoyo y tratamiento para condiciones terminales (respiración entrecortada, hemorragias o dolor incontrolado). Los pacientes no han de temer que se les practiquen acciones de reanimación no deseadas.

En un programa sin RCP, el paciente, que normalmente padece una enfermedad terminal, firma un documento donde se pide que no se lleve a cabo "ninguna acción heroica" si se produce una pérdida de pulso o si deja de respirar. En algunos estados, el paciente debe llevar una pulsera que le identifique para que se le atienda "sin RCP". En una situación de emergencia, la pulsera u otra documentación indica a los reanimadores que se desaconsejan los esfuerzos de RCP, incluido el uso de un DEA.

Si un profesional del SVCA/ACLS llega hasta donde se encuentra una persona con un aparente paro cardíaco (falta de respuesta, sin pulso, sin respiración) y observa que la víctima lleva una pulsera (u otra forma de identificación) que indica que no desea recibir RCP, el reanimador debe respetar los deseos de la persona. Informe del problema como el caso de "una persona desvanecida, que no responde, y que lleva una pulsera de rechazo de la RCP". Indique que considera que no se debería realizar la RCP.

Consulte la legislación de su estado o solicite a su instructor que compruebe cuál es la ley aplicable en su jurisdicción en relación con las "órdenes de no realización de la RCP" en entornos extrahospitalarios.

Transporte

Si un sistema SEM no permite que personal no médico declare el fallecimiento y detenga todos los esfuerzos de reanimación, el personal del servicio podría estar obligado a transportar el cadáver de la víctima del paro cardíaco al hospital. Esta acción es éticamente reprobable. Si los protocolos de tratamiento de SVB/BLS y SVCA/ACLS, correctamente ejecutados, fallan en el entorno extrahospitalario, el mismo tratamiento no tendrá éxito en el servicio de emergencias. Una serie de estudios han demostrado de manera sistemática que <1% de los pacientes trasladados mientras se les practica la RCP sobreviven al alta hospitalaria.

Muchos sistemas SEM autorizan la finalización de un intento de reanimación en el entorno extrahospitalario. Se deben tener presentes tres criterios antes de plantearse la finalización de los intentos de reanimación del SVB/BLS (norma de finalización de la reanimación con SVB/BLS) de un paciente adulto con paro cardíaco extrahospitalario. En primer lugar, que el paro no fuese presenciado por un profesional del SEM o un primer interviniente. En segundo lugar, que no se produjera el RCE después de 3 ciclos de RCP y un análisis mediante DEA. En tercer lugar, que no se hayan administrado descargas con el DEA. Los sistemas SEM deberían establecer protocolos para la declaración del fallecimiento y el correcto traslado del cadáver. También deberían capacitar a su personal para tratar a familiares y amigos de la víctima con sensibilidad.

© 2012 American Heart Association

Aspectos jurídicos del uso del DEA

Los desfibriladores, incluidos muchos DEA, son equipos médicos restringidos. En EE. UU., la mayoría de los estados tienen legislaciones que exigen que sea un médico quien autorice el uso de los equipos médicos restringidos. Los programas de RCP y desfibrilación para reanimadores legos que ponen los DEA a disposición de estos (y en algunos casos, a la disposición de los profesionales del SEM) podrían estar obligados a contar con una autoridad médica o un profesional de la salud que supervise la adquisición de los DEA, los protocolos de tratamiento y el contacto con los profesionales del SEM. La autoridad médica prescribe el DEA para su uso por parte del reanimador lego y, por ello, cumple en cierto modo con las disposiciones de carácter médico.

En Estados Unidos, las acusaciones de negligencia y los pleitos relacionados con la responsabilidad de los productos aumentan cada año. Antiguamente, el temor a las demandas judiciales impedía que los programas innovadores llevasen la RCP y la desfibrilación tempranas al entorno extrahospitalario, pero dicho temor ha resultado ser infundado.

Para solucionar este problema del temor a los litigios, todos los estados han modificado las leyes y disposiciones existentes para ofrecer inmunidad limitada a los reanimadores legos que utilicen DEA durante el intento de reanimación: la "Ley del Buen Samaritano". Muchos estados han realizado enmiendas a las leyes del Buen Samaritano para incluir el uso de los DEA por parte de reanimadores legos. Esto significa que el sistema judicial considerará que los reanimadores legos serán Buenos Samaritanos cuando intenten la RCP y la desfibrilación de una persona en paro cardíaco. A una persona considerada Buen Samaritano no se la puede demandar con éxito por daños o perjuicios ocurridos durante el esfuerzo de reanimación (salvo en los casos de negligencia manifiesta).

La AHA publicó una declaración en la que se detallaba la legislación recomendada para potenciar los programas de RCP y DEA para reanimadores legos y para ayudar a legisladores y responsables de políticas a suprimir los impedimentos a la hora de implantar estos programas (**http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.106.172289v1**).

Los programas de RCP y DEA para reanimadores legos deberían implementar procesos de mejora continua de la calidad, que incluyan la evaluación de los siguientes aspectos:

- Ejecución del plan de respuesta de emergencia, incluidos intervalos de tiempo precisos para intervenciones clave (entre colapso y descarga o ninguna descarga indicada hasta el inicio de la RCP) y evolución del paciente
- Actuación del reanimador
- Funcionamiento del DEA
- Funcionamiento y estado de la batería
- Funcionamiento y disponibilidad de los electrodos de desfibrilación, incluida la fecha de caducidad

© 2012 American Heart Association

Apartado 3: Ayuda emocional para la familia

Informar a los supervivientes del fallecimiento de un ser querido

A pesar de todos los esfuerzos, la mayoría de los intentos de reanimación son fallidos. Comunicar a la familia el fallecimiento de un ser querido es un aspecto importante de la reanimación. Se debería hacer con compasión, con sensibilidad hacia las creencias y prácticas culturales y religiosas de la familia.

A menudo, los familiares han quedado excluidos del proceso de reanimación del ser querido. Las encuestas sugieren que los profesionales de la salud mantienen una serie de opiniones en relación con la presencia de familiares durante un intento de reanimación. Varios comentarios han expresado su preocupación por el hecho de que los familiares puedan interferir en los procedimientos o desmayarse. La exposición del centro médico y de los profesionales a la responsabilidad jurídica es otra cuestión a tener en cuenta.

Sin embargo, varias encuestas realizadas antes de observarse los esfuerzos de reanimación revelaron que la mayoría de los familiares deseaban estar presentes durante un intento de reanimación. Los familiares han manifestado que encontrarse junto al ser querido y despedirse de él en sus últimos momentos de vida resultaba reconfortante. Además, estar presente durante el intento de reanimación les ayudaba a asumir el fallecimiento de su ser querido y la mayoría afirmaba que lo volvería a hacer. Varios informes retrospectivos revelan reacciones positivas por parte de los familiares; muchos de ellos afirmaban que tenían la sensación de haber ayudado a su ser querido y de hacer más sencillo su propio proceso de duelo. La mayoría de los padres desean que se les ofrezca la opción de decidir si estar presentes o no durante la reanimación de su hijo.

Dada la ausencia de datos que sugieran que la presencia de los familiares es perjudicial, y a la luz de los datos que sugieren que podría resultar beneficiosa, parece razonable ofrecer a determinados familiares la opción de estar presentes durante un intento de reanimación. En esta recomendación, se presupone que el paciente, si es un adulto, no ha expuesto previamente ninguna objeción. Muy pocas veces los padres preguntan si pueden estar presentes, a menos que los profesionales de la salud se lo propongan.

Los miembros del equipo de reanimación deberían ser sensibles a la presencia de los familiares. Resulta de ayuda que haya un miembro del equipo a disposición de los familiares, para responder a sus preguntas, ofrecerles información y apoyo.

© 2012 American Heart Association

Donación de órganos y tejidos

La mayoría de las comunidades no optimizan la recuperación de las donaciones de órganos y tejidos. Esta circunstancia ha prolongado la espera y ha aumentado el sufrimiento de los pacientes que aguardan un trasplante de órganos. La comunidad de Atención cardiovascular de emergencias de la American Heart Association fomenta los esfuerzos para optimizar la adquisición ética de donaciones de órganos y tejidos. Los estudios realizados sugieren que no existe diferencia en los resultados funcionales de los órganos trasplantados de pacientes declarados fallecidos por muerte cerebral como consecuencia de un paro cardíaco al compararse con donantes fallecidos por muerte cerebral causada por otros motivos. Por consiguiente, es razonable sugerir que todas las comunidades deberían optimizar la recuperación de donaciones de tejidos y órganos de pacientes fallecidos por muerte cerebral causada por un paro cardíaco (intrahospitalario) y de pacientes declarados fallecidos en un entorno extrahospitalario.

Lo más importante en este proceso es la planificación avanzada y la infraestructura necesarias para favorecer la donación de órganos de una forma adecuada a las necesidades de los familiares de los donantes y sin que ello conlleve una carga inapropiada para el personal clínico. Los directores médicos de las agencias de SEM, servicios de emergencias y unidades de cuidados intensivos deberían desarrollar protocolos y planes de implementación con el programa regional de donación de órganos y tejidos para optimizar la donación después de un fallecimiento por paro cardíaco. Entre ellos se incluyen:

- Un proceso por el que el permiso para las donaciones de órganos y tejidos se obtendrá para entornos intra y extrahospitalarios
- La creación de directrices claramente definidas para la adquisición de órganos y tejidos que estén disponibles para todos los profesionales de la salud de entornos intra y extrahospitalarios
- Disponibilidad de información para abordar la posible diferencia entre las leyes aplicables y los valores sociales en procedimientos para la adquisición de órganos
- El apoyo emocional que se proporcionará a los profesionales de la salud después del episodio

© 2012 American Heart Association